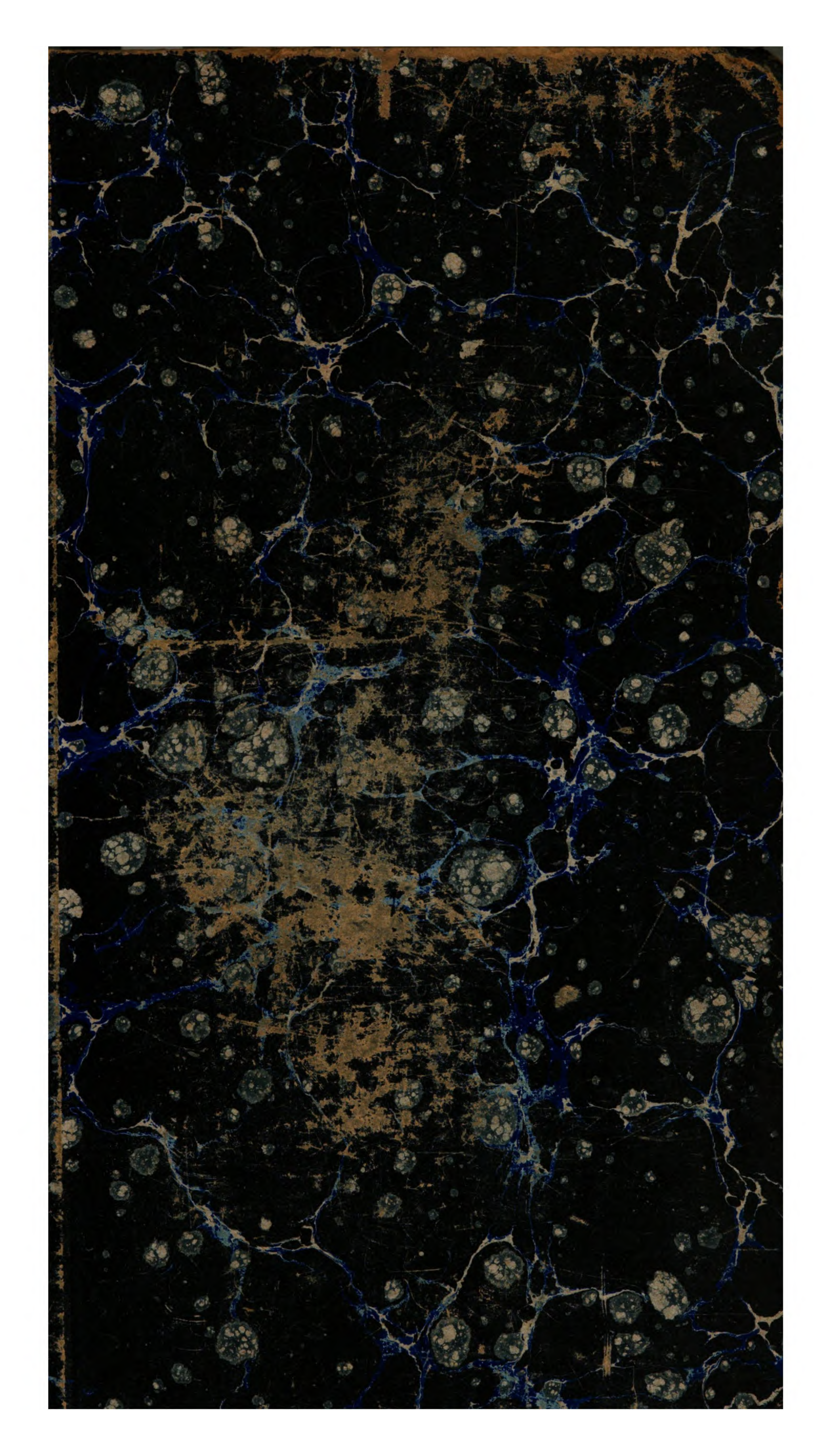
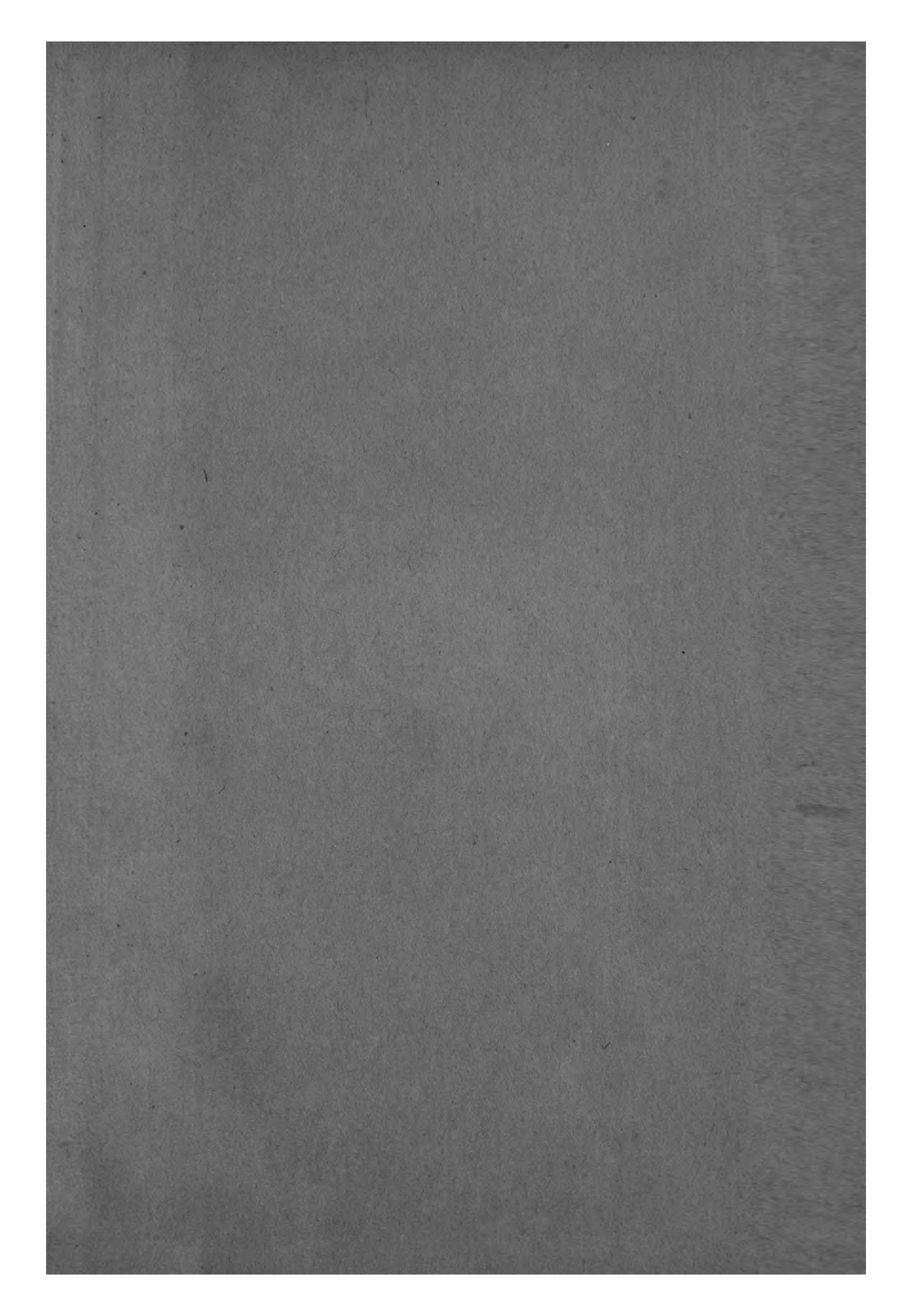
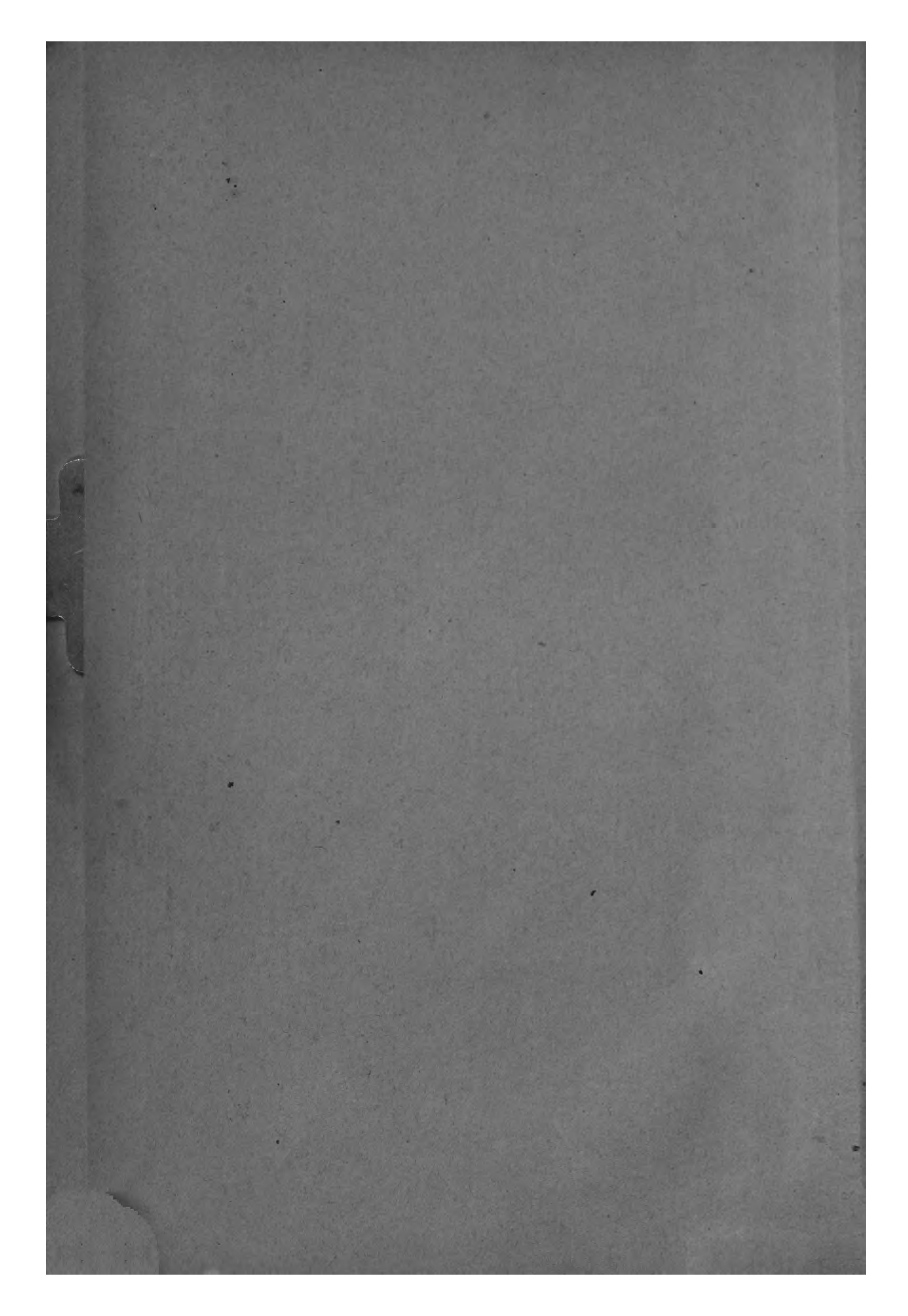






Zeitschrift für Tiermedizin.

Neue Folge
der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und der
Österreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche
Veterinärkunde.

Herausgegeben von

Ober-Medizinalrat Prof. Dr. BAUM-Dresden, Prof. DEXLER-Prag, Prof. Dr. A. EBER-Leipzig, Departementstierarzt Veterinärrat Dr. FOTH-Schleswig, Prof. Dr. JAKOB-Utrecht, Prof. Dr. JENSEN-Kopenhagen, Ober-Medizinalrat Prof. Dr. JOEST-Dresden Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. LORENZ-Darmstadt, Hofrat Prof. Dr. M. LUNGWITZ-Dresden, Prof. Dr. MARTIN-Gießen, Geheim. Medizinalrat Prof. Dr. MÜLLER-Dresden, Städt. Obertierarzt Dr. NOACK-Dresden, Prof. Dr. PLÓSZ-Budapest, Prof. Dr. PREISZ-Budapest, Hofrat Prof. Dr. v. RÁTZ-Budapest, Prof. Dr. RICHTER-Dresden, Med.-Rat Prof. Dr. SCHMIDT-Dresden, Prof. Dr. STOSS-München

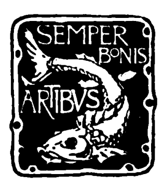
unter der Redaktion von

Geheim. Hofrat Dr. **Albrecht**, Prof. u. vormals Direktor an der tierärztl. Hochschule in München, Dr. **Bang**, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Kopenhagen, Hofrat Dr. **J. Bayer**, früher Prof. und Rektor der tierärztl. Hochschule in Wien, Geheimer Rat Dr. **W. Ellenberger**, Professor u. Rektor an der tierärztl. Hochschule in Dresden, Dr. **F. Gmeiner**, Professor an der Universität Gießen, Hofrat Dr. **Hutyra**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Budapest, Dr. **Lundgreen**, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm, Hofrat Dr. **Polansky**, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Wien, Professor Dr. **v. Sußdorf** in Stuttgart, Dr. **Tereg**, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **J. Vennerholm**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

Geschäftsführender Redakteur: Ober-Medizinalrat Professor Dr. **O. Röder** in Dresden.

Achtzehnter Band.

Mit 3 Tafeln und 49 Figuren im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1915

Inhalt des achtzehnten Bandes.

I. Größere Originalarbeiten.

Seite

II. Referate.

Seite

III. Besprechungen.

IV. Hochschul- und andere Mitteilungen.

I.

Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Vorträge, gehalten auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Wien 1913.

Von Medizinalrat Prof. Dr. **Johannes Schmidt.**

II. Erfahrungen mit der Therapie des Tetanus.

Nicht nur in der Medizin, sondern auch in der Tierheilkunde beansprucht von jeher die Therapie des Wundstarrkrampfes ein besonderes Interesse. Gehört doch der letztere wegen der bei unseren Haustieren leider nur schwer durchführbaren dauernden Desinfektion von Wunden, wegen des häufigen Vorkommens von Exkorationen an den der Infektion mit Bodenbestandteilen ausgesetzten Extremitäten und wegen der Infektionsmöglichkeiten unserer Pflanzenfresser durch sporenhaltiges Futter nicht zu den selten vorkommenden Krankheiten. Daher ist es wohl leicht erklärlich, wenn die Praxis uns öfter Gelegenheit bietet, unser therapeutisches Können gegenüber dieser Krankheit zu betätigen. Haben wir nun mit diesem im Vergleich zu früher erhebliche Fortschritte gemacht? Der Beantwortung dieser Frage sollen meine Ausführungen dienen, denen ich die letzten 50 in der meiner Leitung unterstehenden medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden behandelten Krankheitsfälle zugrunde lege.

Die Mortalitätsziffer dieser 50 Fälle beläuft sich auf 66 %; bei der Berechnung sind hierbei 14 zur Notschlachtung

gelangte Patienten als gestorben gezählt, welcher Modus sicher zutreffend ist, da nur mit voller Bestimmtheit unheilbar erkrankte und darum dem nahen Tode verfallene Pferde notgeschlachtet wurden.

Die Mortalitätsziffer von 66 % kann nicht als hoch bezeichnet werden. Nach Graumann[1]), der in seiner Studie alle ihm zugänglichen literarischen Notizen zusammengestellt hat, beträgt die Gesamtsterblichkeit beim Tetanus des Pferdes vor der Entdeckung des Bacillus Tetani 66—95, im Durchschnitt 80,05 %, nach Einführung der ätiologischen Therapie bis zum Ende des Jahres 1910 67—90, im Durchschnitt 78,5 %. Die von mir erzielte Ziffer von 66 % ist somit im allgemeinen ein günstiges Resultat, wenngleich sie noch keinesfalls den Therapeuten befriedigt.

Betrachten wir nun die verschiedenen in Anwendung gekommenen Methoden im einzelnen, so ergeben sich folgende statistische Zahlen:

I. Es wurden behandelt mit Morphiuminjektionen, Chloralhydratklysmen, eventuell noch mit großen Alkoholgaben und bei besonders affizierten Muskelpartien mit Kokainsalbenmassage 14 Pferde, davon wurden geheilt 2, notgeschlachtet 7, es starben 5. Mortalitätsziffer, unter Zuzählung der geschlachteten zu den verendeten Pferden, mithin 85,71 %.

II. Es wurden mit Injektionen von Karbolwasser oder Karbolglyzerin, eventuell unter Verabreichung von Karbolwasserklysmen und nach Bedarf mit Morphiuminjektionen und Chloralhydratklysmen kombiniert behandelt 6 Pferde, von denen 3 geheilt wurden, während 3 starben. Mortalitätsziffer mithin 50 %.

III. Es wurden mit Jodpräparaten (Jodvasogen, Jodipin, Jodkalium) behandelt 4 Pferde, von denen 2 geheilt wurden, 1 kam zur Schlachtung, 1 starb. Mortalität: 50 %.

---

1) Graumann, Geschichte des Starrkrampfes unter besonderer Berücksichtigung dieser Krankheit bei Haustieren. Inaug.-Dissertation, Leipzig 1911.

IV. Es wurden mit Antitetanusserum, und zwar mit subkutanen Injektionen, eventuell unter gleichzeitiger Verwendung von Morphium- oder Chloralhydrat oder Alkohol behandelt 7 Pferde. Davon wurden geheilt 3, notgeschlachtet 2, es starben 2. Mithin beträgt die Mortalitätsziffer 57,14 %.

V. Es wurden mit Antitetanusserum intravenös, eventuell unter Verwendung von Chloralhydrat oder Morphium, behandelt 13 Pferde. Hiervon genasen 5, starben 7, 1 wurde geschlachtet. Mortalitätsziffer beträgt 61,54 %.

VI. Es wurden mit Pilokarpin behandelt 6 Pferde, davon gesundeten 2, 1 starb, 3 wurden notgeschlachtet. Mortalitätsziffer also 66,66 %.

Im speziellen ist nun zu den vorstehend erwähnten Ergebnissen folgendes hinzuzufügen:

Die Behandlung mit beruhigenden Mitteln (Morphium usw.) wurde in Fällen besonderer nervöser Aufregung oder auf ausdrücklichem Wunsch der Besitzer, denen das Fehlen von Bewußtseinsstörungen beim Tetanus bekannt war, vorgenommen. Das Ergebnis mit 85,71 % ist kein gutes. In dem einen Falle wurde nach viermaligen Injektionen von je 0,5 Morphium, abwechselnd mit 5 Klysmen von je 60,0 Chloralhydrat und 6 Klysmen von je 500,0 Alkohol (entsprechend verdünnt) nach 31 Tagen Heilung erzielt. Schien hiermit ein Fingerzeig auf rationelle Behandlung gegeben zu sein, so zerstörte ein anderer Fall, in welchem trotz neunmaliger Morphiuminjektionen, 5 Chloralhydrat- und 3 Alkoholklysmen der Tod am 9. Behandlungstage eintrat, die eben geweckte Hoffnung.

Die von Bacelli und Paolini empfohlene sowie von Benvenuti u. a. günstig beurteilte Karboltherapie (subkutane bzw. intramuskuläre Injektion von 2 %igem Karbolwasser oder 10 %igem Karbolglyzerin nebst Applikation von Karbolwasserklystieren) und ebenso die von Potheau, Diffiné, Ganter, Habicht u. a. in Vorschlag gebrachte Jodtherapie (Jodipin subkutan eventuell alternierend mit Ader-

lässen, Lugolsche Lösung, jodsaures Natrium) ergaben noch die besten Resultate, nämlich 50 % Mortalität. Hieraus bestimmte Schlüsse zu ziehen würde aber falsch sein, denn die Zahl der mit Karbolsäure und mit Jod behandelten Patienten (insgesamt 10) ist so gerinfügig, daß man zu einem Trugschluß kommen würde. Bei einigen Pferden habe ich trotz Anwendung der genannten Behandlungsarten die Erkrankung sozusagen stündlich fortschreitend sich verschlechtern gesehen, so daß mich schon diese Wahrnehmungen davon abhalten, eine besondere Hoffnung auf die Karbol- und Jodtherapie zu setzen.

Mit der Entdeckung und Ausarbeitung des Tetanus-Antitoxinimpfverfahrens glaubte Behring und nach ihm noch mancher Kliniker die Waffe gefunden zu haben, mit der wir die so gefürchtete Krankheit bekämpfen könnten. Auch diese Annahme war — abgesehen von den prophylaktischen Impfungen, auf die hier nicht eingegangen werden soll — trügerisch. Bei meinen therapeutischen Versuchen habe ich zunächst mit kleinen Dosen gearbeitet. Von den so behandelten Pferden genas 1, 1 starb und 1 mußte notgeschlachtet werden. Nach diesen Ergebnissen, die den Angaben verschiedener Autoren entsprachen, entschloß ich mich trotz des hohen Preises zu größeren Dosen überzugehen, und zwar nach den Vorschlägen Holterbachs[1]) auf 1 kg Lebendgewicht 1 Antitoxineinheit zu nehmen. Es wurden die Präparate von Höchst und vom Serumwerk Dresden entweder subkutan oder intravenös bei insgesamt 18 Pferden appliziert. Davon wurden geheilt 8, notgeschlachtet 2 und es starben 8. Mithin betrug die Mortalität bei Zusammennahme der Todesfälle und Notschlachtungen 55,55 %. Das ist ein Resultat, das nicht gerade ungünstig ist, keinesfalls aber die Antitoxintherapie als sehr vorteilhaft erkennen läßt, zumal wenn man die hohen Kosten dieser Therapie bedenkt, die doch nun

---

1) Holterbach, Die Bekämpfung des Wundstarrkrampfes von Tieren durch Tetanusantitoxin. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1910, Nr. 31 und 32.

einmal in der tierärztlichen Praxis eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Die intravenöse Injektion, die nach Behring und Knorr[1]) sehr empfehlenswert ist, da bei ihr die Antitoxinwirkung um 24 Stunden eher eintreten soll, ließ im Heilerfolg keinen Vorzug vor der subkutanen Einspritzung erkennen. Die verbrauchten Impfstoffmengen waren zum Teil recht beträchtliche. So erhielten 1 Pferd = 400, 3 je 500, 1 = 540, 1 = 800, 1 = 900, 7 je 1000, 1 = 1200, 1 = 1500, 1 = 1600, 1 = 1900 Antitoxineinheiten. Daß die Größe der Dosis sicherlich einen günstigen Einfluß hat, ergibt sich daraus, daß von den 11 mit mindestens 1000 und mehr Einheiten geimpften Pferden 7 — also über die Hälfte — geheilt wurden. Auch war bei verschiedenen Patienten, obwohl sie verendeten, in manchen Zeiten der Krankheit eine Besserung infolge der Therapie zu konstatieren. Der alte Erfahrungssatz, daß tetanuskranke Pferde, wenn sie einmal die ersten 6 Tage der offensichtlichen Erkrankung überstanden haben — Hutyra und Marek sprechen von 14 Tagen, was ich aber für einen zu großen Zeitraum halte — in der Regel zur Heilung gelangen, bestätigte sich auch bei der Antitoxintherapie. Die letztere zeitigte übrigens den Vorteil, daß sie bei den am Leben bleibenden Patienten die Krankheitsdauer, die sonst 6, 8 und noch mehr Wochen beträgt, um zirka die Hälfte verkürzte. In zwei von Anfang an sehr leicht scheinenden Fällen trat nach der Injektion zunächst Stillstand in der Ausbreitung der Muskelkrämpfe ein, bis dann nach ca. 24 Stunden die Krankheit erneut und so stürmisch sich verschlimmerte, daß bald darauf der Tod eintrat. Die von mir mit der Antitoxintherapie gemachten Wahrnehmungen bestätigen die Angaben von Werthmann[2]), der seiner Dissertation die in meiner Klinik von ihm angestellten Versuche zugrunde gelegt hat.

---

1) Behring und Knorr, Deutsche med. Wochenschr. 1896.

2) Werthmann, Die Bedeutung des Tetanusantitoxins für die Therapie des Tetanus unserer Haustiere, unter besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Inaug.-Diss., Leipzig 1912.

In neuerer Zeit ist nun die Behandlung mit Pilokarpin besonders von Rémond und Aouïzerate[1]) u. a. empfohlen worden. An sich ist diese Therapie nichts neues, denn bereits im Jahre 1888 — also vor 25 Jahren — hat Luigi Casati die Injektion von Pilokarpin in Vorschlag gebracht. Die damaligen Nachprüfungen haben aber ein sehr ungünstiges Resultat ergeben. Das in der Neuzeit angepriesene Medikament ist nicht das Pilocarpinum hydrochloricum, sondern P. nitricum. Meine Bemühungen, dieses Präparat zu erhalten, waren leider vergeblich. Infolgedessen mußte ich meine Versuche mit dem offizinellen P. hydrochloricum anstellen, das sich in der Wirkung wohl kaum von der des P. nitricum unterscheiden wird. Das Ergebnis bestand in einer Mortalitätsziffer von 66,66 %, war also keinesfalls sehr günstig. Insbesondere fiel auf, daß die Patienten unter den Injektionen stark zu leiden hatten und zuweilen förmliche Erstickungsanfälle zeigten.

Fasse ich nun zum Schlusse die von mir vorstehend kurz geschilderten Erfahrungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die von mir mit der Behandlung des Tetanus des Pferdes erzielten Heilungsziffern entsprechen dem üblichen Durchschnitt.

2. Die neuzeitlichen gegen den Tetanuserreger oder seine Toxine gerichteten Methoden zeigten sich der Behandlung mit beruhigenden bzw. krampfstillenden Mitteln überlegen.

3. Die Karbol- und die Jodtherapie bewirkten die meisten Heilungen; ob sich dieses Resultat bei einer größeren Versuchsreihe ebenfalls einstellen wird, bleibt noch abzuwarten.

4. Die Antitoxintherapie kann nur bei frühzeitiger Anwendung hoher Dosen einen Nutzen gewähren, der aber auch noch unsicher ist. Größere Heilziffern als 50 % sind nicht zu erwarten; die Krankheitsdauer wird abgekürzt. Die intra-

1) Rémond et Aouïzerate, Progrès vétér. (ref. i. Ellenberger-Schütz, Jahresbericht 1912.

venöse Injektion ist der subkutanen wegen des schnelleren Übertrittes des Antitoxins in die Blutbahn vorzuziehen; der Heilerfolg gestaltet sich aber nicht größer.

5. Die Pilokarpintherapie gewährt keinen besonderen Heileffekt und ruft meistens bedrohliche Erscheinungen hervor.

6. Es muß auch ferner als erstrebenswerte Aufgabe betrachtet werden, ein befriedigendes Heilverfahren für den Tetanus aufzufinden, da die bisherigen Methoden den Ansprüchen der Praxis keinesfalls genügen.

II.

Karzinom der Hufhaut beim Pferde mit Einbruch ins Hufbein.

Von Hofrat Prof. Dr. **M. Lungwitz**, Dresden.

(Mit 5 Figuren im Text.)

Während der sogenannte Hufkrebs, jene mit Wucherungen einhergehende chronische, schleichende Entzündung der Huflederhaut, ziemlich häufig beim Pferde vorkommt, stellt die eigentliche echte Krebsgeschwulst, das Karzinom, im Hufe des Pferdes ein äußerst seltenes Vorkommnis dar. Außer dem von Fröhner[1]) erwähnten Falle eines apfelgroßen gestielten Kankroids am Ballen liegen Beobachtungen von Karzinombildung am bzw. im Hufe meines Wissens nicht vor. Deshalb verdient der nachstehend beschriebene Fall unser besonderes Interesse. Er betrifft ein Reitpferd, das wegen unheilbarer Lahmheit getötet werden mußte. Herr Stabsveterinär Roßberg in Bautzen überschickte den vom Tiere abgetrennten kranken Huf dem mir unterstellten Institute für Hufkunde. Ich benutze gern die Gelegenheit, dem genannten Kollegen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür zum Ausdruck zu bringen.

Aus den Mitteilungen Roßbergs erfahren wir, daß der Huf von einem 10 Jahre alten, leichten Reitpferde stammt, das immer seinen Dienst in zufriedenstellender Weise verrichtet hat,

---

1) Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1897, Bd. VIII, S. 74.

bis es sich plötzlich vorn links lahm zeigte. Da große Schmerzen in der Krongelenkgegend vorhanden waren, so wurde die Lahmheit auf eine Krongelenkentzündung zurückgeführt und entsprechend behandelt. Nach 4 Wochen war die Lahmheit noch nicht gewichen, sie hatte sich nur etwas verringert. Immer wieder stellte die Untersuchung Schmerzen in der Kronengegend und außerdem Verdickung der Bandhöcker am Kronbeine fest. Die Lahmheit war auf weichem Boden weniger stark als auf hartem. Das Pferd vermied das Durchtreten im Fesselgelenke und die Belastung der Zehenknochen der kranken Gliedmaße in der Ruhe. Es wurde mit Hufeisen mit verdickten Schenkeln, die lang und weit gepaßt wurden, beschlagen, wonach Besserung eintrat, die aber nicht von Dauer war. Merkbare Besserung erzielte die Anwendung des Punktfeuers und das scharfe Einreiben der Krone. 10 Wochen später war indessen das Lahmen wieder schlimmer. Der Huf wurde jetzt nur leicht mit der Spitze auf den Boden gestützt, und Mühe kostete es, das Pferd vorwärts zu bewegen. Am ganzen Hufe war Verengerung festzustellen, und fingerbreit unter der Krone zeigte sich eine Einschnürung wie bei Zwang weiter Hufe. Es konnten jetzt nicht nur durch Drehungen im Krongelenke, sondern auch im Hufgelenke heftige Schmerzen ausgelöst werden. Auch während der weiteren Behandlung verschlimmerte sich das Lahmen, so daß der Huf des kranken Beines nur noch zaghaft Berührung mit dem Boden suchte. Nach $5^1/_2$ Monate langer Lahmheit wurde das Pferd für unheilbar erklärt. Eine allgemeine Sektion unterblieb nach der Schlachtung, da das Tier im übrigen frei von Gesundheitsstörungen war.

Es handelte sich also in dem vorliegenden Falle um eine heftige Lahmheit, die ziemlich ein halbes Jahr lang andauernd fortbestand, dem Grade nach etwas wechselte, schließlich aber so stark wurde, daß der Gebrauch des kranken Beines ganz ausgeschaltet war. Im Verhältnis zur Erheblichkeit des Lahmens waren die anatomischen Veränderungen am Fuße intra vitam recht

geringe. Derartige Lahmheiten sind bekanntlich immer bedenklich.

Makroskopischer Befund. An dem uns übersandten kranken Hufe verläuft die Zehenwand leicht konvex. Die wie bei Kronenzwang konkav eingebogenen Trachtenwände stehen schräg unter den Huf; die Eckwandrichtung ist, von der Seite gesehen, eine etwas schrägere als die Zehenwandrichtung. An der Hornwand besteht leichte Ringbildung. Die Ringe sind an den Trachten etwas deutlicher und liegen hier näher beieinander als in der vorderen Hufgegend.

Nach der Exartikulation des Kronbeins wird auf der medialen Gelenkflächenhälfte des Hufbeins eine zirka pfenniggroße, unregelmäßig begrenzte Vertiefung erkennbar. An der

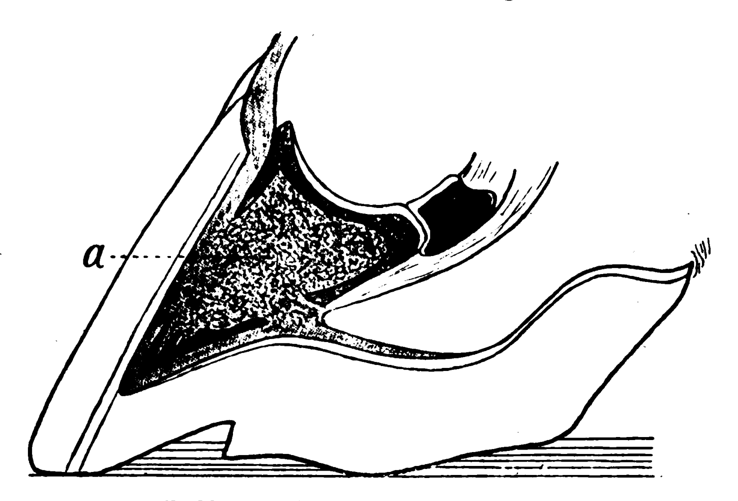


Fig. 1. Rechte Hufhälfte. Schnittfläche. Bei *a* Geschwulst im Hufbein.

tiefsten zentralen Partie derselben ist der Gelenkknorpel leicht fetzig; der Knochen liegt aber nicht frei.

Auf der Schnittfläche beider Hufhälften — der Schnitt geht der Länge nach durch die Mitte des Hufes — fällt ohne weiteres auf, daß der größere Teil der Knochenmasse des Hufbeins durch ein Gewebe von anderer Beschaffenheit ersetzt wird. Dieses hat ein helleres Aussehen als das gelbe Knochengewebe, von dem es sich scharf abgrenzt. Auf Fingerdruck gibt es zwar etwas nach, ist also weicher

als der Knochen, besitzt aber doch ein festes Gefüge und ähnelt dem fibrösen Bindegewebe. Durch seine leichte, blaßrosarote Färbung unterscheidet es sich auch von der tiefen Beugesehne, dem Strahlkissen und der Huflederhaut. Seinem Umfange nach nimmt die Neubildung, denn um eine solche kann es sich nur handeln, beinahe die ganze Schnittfläche dieses Knochens ein, so daß von dem letzteren selbst nur noch die peripheren Partien zu sehen sind. An der dorsalen Hufgegend steht die Neubildung in größerer Ausdehnung mit dem Korium der Hufhaut in Verbindung, und auch die Sohlenlederhaut (Fleischsohle) hängt mit ihr durch eine zirka fingerbreite Gewebsbrücke zusammen. Huflederhaut und Geschwulst gehen an diesen Stellen ohne scharfe Grenze ineinander über. Unter der Zehenhornwand ist die Huflederhaut etwas verdickt.

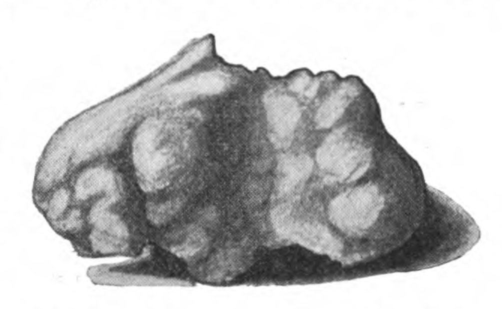


Fig. 2. Die aus der linken Hufhälfte herausgetrennte Krebsgeschwulst in natürlicher Größe. Außenseite.

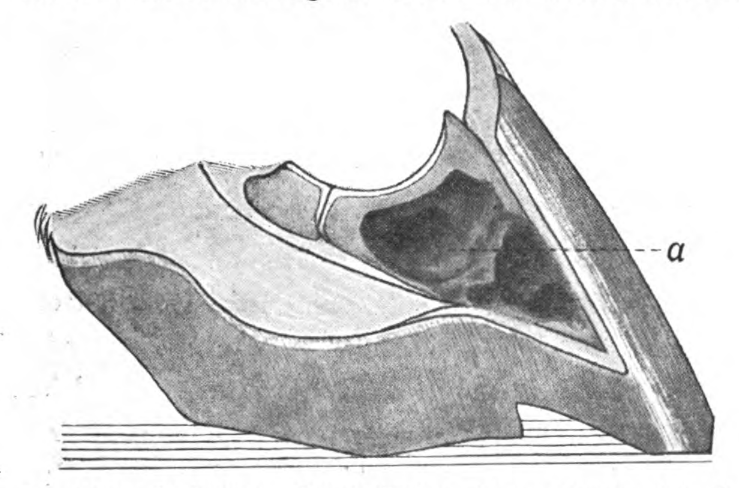


Fig. 3. Linke Hufhälfte. Schnittfläche. Bei *a* Geschwulsthöhle im Hufbeine.

Um zu prüfen, ob auch an anderen Gegenden Geschwulst und Hufkorium miteinander in Verbindung stehen, trennte ich

an der einen Hufhälfte die Neubildung heraus. Es konnte dies ohne Mühe geschehen. Sie war überall scharf gegen das benachbarte Knochengewebe abgegrenzt. Nach Durchschneidung der in den Knochen hineingehenden Bindegewebsausläufer löste sich die Neubildung vom Knochen; sie ließ sich als eine in sich abgeschlossene, derbe Geschwulst mit höckeriger Oberfläche herausschälen. Durch Einschnitte auf der Außenfläche von verschiedener Tiefe wurden die größeren rundlichen Erhebungen voneinander geschieden. Die beulenartigen Geschwulstbezirke trugen kleinere rundliche Buckel von hellerer Färbung, als sie die Geschwulst im allgemeinen zeigte. Entsprechend der knotigen Oberfläche der Neubildung war das Hufbein vertieft und mit Höhlen versehen, die durch Knochenpfeiler von verschiedener Höhe gekammert waren. Die Wandung der ganzen Knochenhöhle zeigte keine Durchbruchsstelle nach der Huflederhaut und war glatt und fester als die benachbarte Spongiosa.

Der Fall erinnerte mich sofort an den von Becker[1]) als „Schwund des Hufbeins, durch eine Neubildung bewirkt", beschriebenen, bei dem fast das ganze Hufbein durch eine graugelbe, fast weiche Geschwulstmasse ersetzt wurde, die von Tröster[1]) als ein alveoläres Rundzellensarkom bestimmt worden ist. Die „weiche Gewebsmasse" hatte die Huflederhaut und das Hufbein so zerstört, daß es „wie von Würmern zerfressen" aussah.

Mikroskopischer Befund. Die mit dem Gefriermikrotom aus der Geschwulstmitte angefertigten Schnitte ergaben, daß die Neubildung aus einem Bindegewebsstroma und eingeschlossenen Zellnestern und Zellsträngen bestand. Teilweise waren der Menge nach beide Geschwulstteile gleichmäßig vertreten, teilweise überwog der eine den anderen. Der Befund ließ auf zweierlei schließen: auf Alveolärsarkom oder Karzinom. Ich überließ die Entscheidung dem Vertreter der pathologischen Anatomie an unserer Hochschule, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Joest. Er war so liebenswürdig, einige weitere Präparate anzufertigen, bei denen er u. a. auch die Peripherie

1) Zeitschr. f. Veterinärk. 1907, S. 75.

der Neubildung, wo diese mit dem Hufkorium in Verbindung stand, auswählte. Er stellte fest, daß es sich um eine echte Krebsgeschwulst, um ein Karzinom handelt, und daß dieses seinen Ausgang von dem Epithel der Hufhaut genommen hat. Sowohl der histologische Charakter der Neubildung in der Epidermisnähe als auch die Beschaffenheit der Geschwulstzellen beweisen, daß es sich um Plattenepithelkrebs handelt.

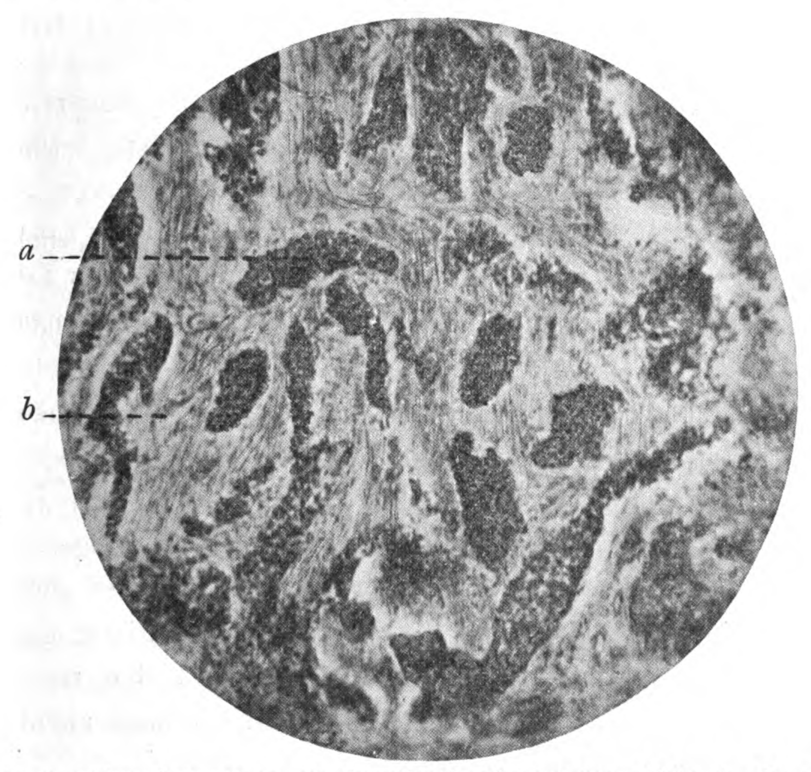


Fig. 4. Mikrophotogramm aus dem Geschwulstzentrum. Zeiss A., Okular 2. *a* Krebszellenstränge, *b* Bindegewebsstroma.

Fig. 4 liefert eine Übersicht über die Anordnung der Geschwulstbestandteile in der zentralen Partie des Karzinoms. Die Krebszellen liegen in Haufen bzw. Nestern von rundlicher, bald mehr kreisförmiger, bald mehr länglichrunder Form beisammen. Auch strangförmige Zellmassen sind zu sehen. Die Karzinomzellen treten im Bilde bei einer stärkeren Vergrößerung, als sie in Fig. 4 Anwendung gefunden hat, als verhältnismäßig

große, rundliche bzw. polyëdrische Zellgebilde hervor. Ihr Kern ist infolge des geringen Chromatingehaltes vielfach auffallend hell und bläschenartig beschaffen. Das Protoplasma hat den Hämatoxylinfarbstoff ebenfalls aufgenommen, aber in geringerem Grade als der Kern. Zwischen den Zellenhaufen, dem Krebsparenchym, zieht sich das an Gefäßen nicht sehr reiche Bindegewebe, meist zu Bündeln angeordnet, in verschiedenen Richtungen dahin. Hier und da sind zwischen die Bindegewebszellen Krebszellen in das Stroma eingestreut (Krebsinfiltrat).

Fig. 5 gibt die histologischen Verhältnisse an der Grenze der Hufepidermis unter der Hornwand wieder. Man erkennt deutlich, wie die Keimschicht derselben in Form von langen, schmalen Sprossen, Strängen, in das Koriumgewebe vorgewuchert ist. Daß es sich hier um atypische Wucherungen und nicht um normale Epidermislamellen handelt, läßt das Fehlen der sekundären Blättchen erkennen, die bekanntlich jedes normale Primärblättchen in seiner ganzen Ausdehnung, also auch an dem sich am weitesten in das Korium hineinerstreckenden Kantenbezirke, umgeben. Die Begrenzung der vorgewucherten Epithelstränge ist keine übereinstimmende. Manche von ihnen zeigen (bei stärkerer Vergrößerung) eine glatte Oberfläche, so daß sich im Längsdurchschnitt die Zellen des Stratum germinativum geradlinig aneinanderreihen. Stellenweise sieht man kleine, ziemlich regelmäßig gestaltete, seitliche Vorsprünge, die man allenfalls als niedrige Nebenblättchen auffassen könnte. Wieder an anderen Orten ist der Epithelstrang auf der einen Seite glatt, auf der anderen mit unbedeutenden bogigen Vorsprüngen besetzt, sodaß auch in dieser Beziehung die Wucherungen atypische Formen zeigen. Hier und da erscheint der Epidermiszapfen durch Anhäufung von Epithelzellen geschwollen, kolbig aufgetrieben, und innerhalb des Kolbens grenzt sich ein Zellenherd mit etwas anders beschaffenen, untereinander aber übereinstimmenden Zellen scharf gegen die ihn umgebenden Keimschichtzellen ab. Es sind in diesem Zellenneste die Zellkerne nicht nur recht oft größer

als die der normalen Epithelzellen, sondern es hat auch das Zellprotoplasma den Kernfarbstoff (Hämatoxylin) aufgenommen, so daß alle Zellen dieses Nestes dunkler gefärbt sind als die

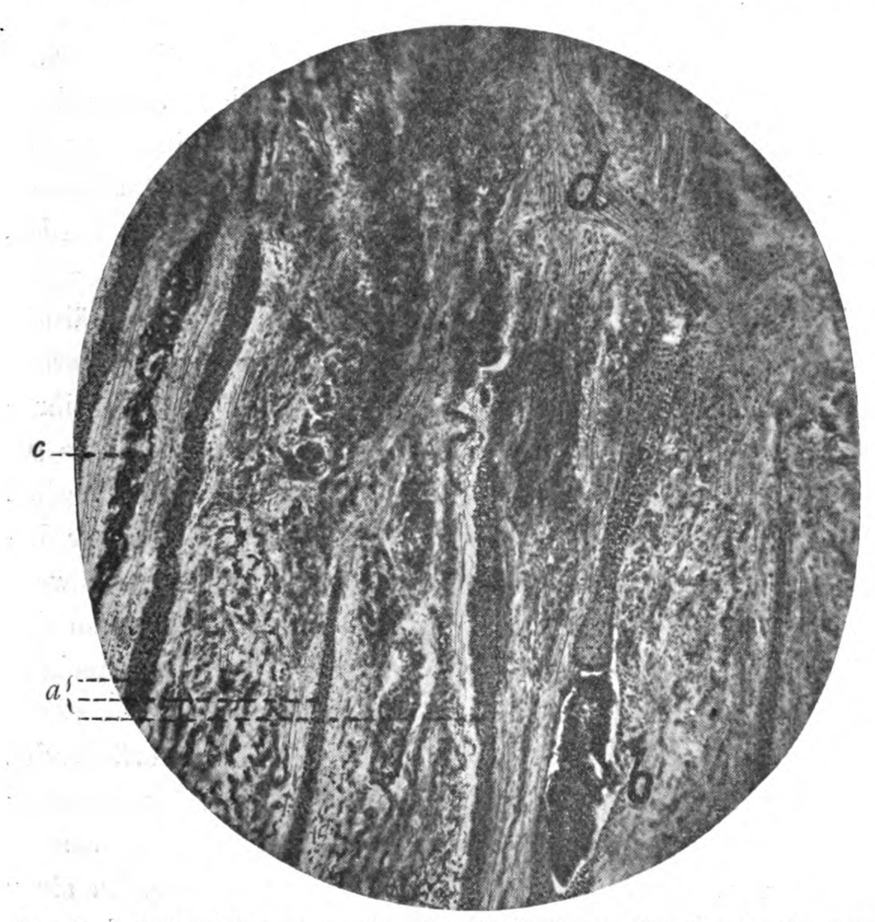


Fig. 5. Mikrophotogramm aus der Hufhaut an der Geschwulstgrenze. Zeiss A., ohne Okular. *a* In das Korium vorgewucherte Epithelzapfen (Lamellen), *b* Krebszellennest innerhalb eines gewucherten Epithelzapfens, *c* Krebszellenstrang, *d* Korium der Hufhaut. Die zahlreichen kleineren und größeren dunklen Herde im Koriumkörper und zwischen den Epithelzapfen setzen sich aus Karzinomzellen zusammen.

unveränderten Zellen der Keimschicht, deren Cytoplasma (bei Hämatoxylin-Eosinfärbung) rötlich erscheint.

Es sind dieselben modifizierten Epithelzellen, die in Form von kleineren Zapfen hier und da vom Rande und auch vom freien Ende eines gewucherten Epithelstranges aus in das benachbarte Bindegewebe vorbrechen. Das zwischen diesen Strängen

gelegene Koriumgewebe ist überhaupt reich an kleineren und größeren Haufen solcher Zellen, Zellhaufen, die mit ihrem Längsdurchmesser vorherrschend in der Richtung der gewucherten Epithelstränge liegen. Die gleiche Richtung zeigen auch im Korium die Reihen von Krebszellen, in denen die letzteren einfach, doppelt und dreifach nebeneinander liegen. Die deutlich hervortretenden Bindegewebsbündel des Koriums streben ebenfalls meist von der Epidermis nach der Geschwulstmasse vor.

Nach alledem kann es als zweifellos bezeichnet werden, daß die karzinomatöse Einschmelzung des Hufbeins von der Keimschicht der Hufepidermis aus erfolgt ist. Das verhältnismäßig schwache Korium des Hufes ist von der Epithelwucherung bald durchsetzt worden. Diese konnte umso leichter ihren Übergang in die Knochenmasse des Hufbeins nehmen, als die dritte Phalanx an jenen Stellen kein besonderes Periost besitzt, das Korium vielmehr letzteres vertritt. Der Druck der beständig wachsenden Krebsgeschwulst hat das Knochengewebe des Hufbeins verdrängt bzw. zum Schwinden gebracht, so daß schließlich nur noch der festere periphere Teil dieses Knochens die Rindenpartie, übrig geblieben ist.

Die Ursache der Karzinombildung bleibt im vorliegenden Falle unaufgedeckt. Möglicherweise sind ihr Quetschungen bzw. Zerrungen im Aufhängeapparate des Hufbeins vorausgegangen, wie sie durch Anschlagen mit dem Hufe an einen festen Gegenstand, durch Verstauchung u. a. m. leicht eintreten.

Wenn schließlich der behandelnde Veterinär die entstandene Lahmheit des Pferdes als unheilbar bezeichnet hat, so ist die Richtigkeit dieses Gutachtens durch den oben wiedergegebenen Untersuchungsbefund post mortem bestätigt worden.

---

1) Bei der Anfertigung der Zeichnungen für die Fig. 1—3 hat mich Herr stud. med. vet. Schmidt unterstützt. Ich danke ihm dafür verbindlichst. L.

III.

Aus dem Institute für bakteriologische Hygiene der K. u. K. Tierärztlichen Hochschule in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. J. Schnürer.)

Über das Vorkommen der Tetanuskeime in den Exkrementen des Pferdes.

Von Militärtierarzt **Johann Lukas**.

Unter den mehreren Tetanusformen unterschied man schon zu Zeiten, wo der Tetanuserreger noch lange nicht bekannt war, auch den Tetanus traumaticus, welcher deshalb als „Wundstarrkrampf" bezeichnet wurde, weil die Verletzung allein bei der Entstehung des Tetanus die Hauptrolle spielen sollte. Nebst dem hat man aber beobachtet, daß besonders jene Verletzungen gefährlich sind, die mit Straßenstaub, Erde usw. verunreinigt waren. Auf Grund dieser Beobachtungen wurde der Tetanus traumaticus bereits vom Paracelsus (zitiert bei Müller) als eine Wundinfektionskrankheit aufgefaßt.

Da die Hauptzahl der Tetanuserkrankungen auf Erdinfektionen zurückzuführen waren, stellten die Franzosen den „tellurischen" Ursprung des Tetanus auf, „l'origine tellurique".

Hier zeigte sich wiederum, daß die Acker- und Gartenerde besonders stark tetanushaltig ist im Gegensatze zu der Walderde (Nicolaier zitiert bei Lingelsheim), und die natürliche Folge war, daß man eine Verunreinigung der Erde mit Tetanus vom Dünger aus annahm. Man war überzeugt, daß die Tetanusbazillen eine ziemlich weite und allgemeine geographische

Verbreitung haben, man sprach von „tetanussiechem“ Boden. So schreibt 1890 Kitt (2): „Soviel weiß man aber bereits, daß namentlich die Erdsorten den Tetanuserreger beherbergen, welche reich an Dungstoffen sind, z. B. mit Pferdemist gemengte Erde“.

Man hat daher schon damals angenommen, daß in den Pferdefäzes Tetanuserreger vorkommen müssen.

Verneuil und Ricochon[1]) stellten sogar eine „equine“ Genesis des Tetanus beim Menschen „l'origine équine“ auf, indem sie meinten, daß der Mensch den Tetanus direkt vom Pferde bekomme.

Nocard[1]) dagegen hat gemeint, man solle nicht nur das Pferd und dessen Mist, sondern überhaupt düngerhaltige Erde beschuldigen.

Indessen konnte Brieger[1]) zeigen, daß der Pferdedünger selbst keinen Tetanus zu erzeugen vermag; derselbe applizierte direkt Pferde- und Kuhdünger subkutan Meerschweinchen und Kaninchen, immer erfolglos.

Bisserié[1]) fand den Staub von viel benützten Straßen, Reitwegen, Sand vom Boden einer Reitschule stark infektiös, während die Walderde unwirksam war.

1890 stellte Sormani (3) seine „fäkale Theorie“ des Tetanus auf, wonach die virulenten Tetanuserreger stets vom Darme resp. Fäzes der Tiere stammen, wo sie die besten Bedingungen für ihre biologischen Ansprüche finden. Nach ihm werden die Keime mit der Nahrung von den Tieren aufgenommen und gelangen dann in virulenter Form mit den Fäzes in den Boden zurück. Es spielt daher das Tier in der Verbreitung der Tetanussporen eine große Rolle.

Dagegen riefen nach Vincenzi (4) die zu verschiedenen Zeiten gesammelten Fäzes der Tiere, gesunden Tieren subkutan beigebracht, niemals irgendwelche tetanische Symptome hervor.

---

1) Zitiert bei Müller, Kitt, Lingelsheim.

Sanches Toledo et Veillon (5) erzielten durch Verimpfung von Pferdeexkrementen auf Kaninchen in sechs Fällen viermal positive Resultate; mit Kuhfäzes impften sie zwei Kaninchen, die beide an Tetanus starben. Sie wollen daher festgestellt haben, „daß das Pferd und Rind mit den Nahrungsmitteln, welche immer mehr oder weniger mit Erde verunreinigt sind, gleichzeitig Tetanusbazillen aufnehmen“.

Auch nach Kitt erklärt sich die Anwesenheit des Tetanus in dem Darminhalte und den Dejekten der Tiere, namentlich der Pflanzenfresser, damit, daß selbe beim Verzehren des Futters eben auch Bodenpartikelchen, Staub usw. aufnehmen. Nach Kitt sind die Tetanuskeime weit verbreitet im Pferdemist, überhaupt in den Fäkalien der Tiere und des Menschen.

Nach Reinhardt et Abdulhalim Assim (6) wurden, wenn auch selten, und nach Pizzini[1]) in 5 % im Stuhl des Menschen Tetanusbazillen gefunden.

Sormani und Molinari[1]) fanden Tetanuskeime im Kote der Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, Schweine, Esel, Katzen, Gänse und Enten, Sanfelice (7) bei Meerschweinchen.

Neuerdings hat Hoffmann (8) Untersuchungen über das Vorkommen der Tetanuserreger in den Fäzes der Tiere und zwar beim Kaninchen (dreimal), Meerschweinchen (zweimal), Schaf (sechsmal), Rind (viermal) und Pferd (siebenmal) angestellt. Von den 22 Fällen gelang es ihm nur einmal von den Pferdefäzes Tetanus bei Mäusen zu erzeugen, jedoch auch dieser Fall ist nicht einwandfrei. („Maus 17a erhielt subkutan 0,2 ccm des Filtrates. Nach 6 Tagen war sie wie tot. Bei der Sektion, nachdem schon das Sternum entfernt und das Peritoneum eröffnet war, traten plötzlich lebhafte Atembewegungen auf. Dieser Fall, sagt weiter Hoffmann, muß gleichfalls als positiv angesehen werden. Es hat sich offenbar um eine

1) Zitiert bei Lingelsheim und Römer.

tetanische Starre gehandelt".) Zu dieser Angabe sind weitere Bemerkungen überflüssig.

Joseph (9) prüfte den Darminhalt von acht Rindern bezüglich des Vorkommens des Tetanusvirus in demselben und kam zu dem Schlusse, daß der Tetanusbazillus ein dauernder Darmbewohner bei älteren Rindern ist, indem es ihm durch wiederholte Untersuchung gelungen ist, in 100 % den Tetanusbazillus nachzuweisen.

Römer (10) bezeichnet sogar den Tetanusbazillus als einen ubiquitären Saprophyten, da er wegen der Widerstandsfähigkeit der Sporen in der Natur sehr verbreitet ist. Er selbst wies Tetanusvirus im Darminhalte der Rinder nach und meint, daß „auch beim Pferde die Gelegenheit, sich mit Tetanus zu infizieren, eine außerordentlich große sei, zumal wenn Verletzungen an den Extremitäten vorliegen, da der Pferdekot sehr häufig lebendes Tetanusvirus enthält".

Nach Blumenthal (11) gerät der Tetanusbazillus mit Straßenstaub, Mist (Pferdekot) und Gartenerde usw. in die Wunden.

Der Nachweis des Tetanusvirus geschah durch den Tierversuch und zwar entweder derart, daß von den fraglichen Fäzes Bruchteile direkt an die Versuchstiere verimpft, oder indem zuerst verschiedene Anreicherungen durch Kulturen gemacht wurden. So strich Kitasato vom Eiter Agar und Blutserum, die er bei 38° C zwecks Sporenbildung 48 Stunden hielt. Vaillard und Vincent (30) säten den Eiter in Rinderbouillon und züchteten nun einige Tage unter Luftabschluß bei 38° C. Ähnlich gingen Hoffmann und Joseph vor.

Züchtungsmethoden des Tetanusbazillus.

Werden von den Fäzes Schüttelkulturen in festen Nährböden angelegt, so ist schon binnen 12—24 Stunden der Nährboden ganz zerrissen und zum Verimpfen auf Versuchstiere weniger geeignet, obwohl Ankersmit (12) zum Nachweise der Anaeroben

im Verdauungskanale der Rinder ausschließlich Kulturen in hoher Schicht ohne Aufguß benützte.

Hoffmann und Joseph gebrauchten bei ihren Versuchen zur Züchtung des Tetanus Bouillonkolben, die unter „H"-Atmosphäre gehalten wurden. Nebst der schwierigen Herstellung einer einwandfreien „H"-Atmosphäre kann schon beim Zuschmelzen des zu- und ableitenden Röhrchens und späteren Lockerwerden der Stoppel die ganze Bemühung zunichte werden. Hoffmann passierte es, daß durch die Gasbildung die Stoppel locker, ja sogar ausgestoßen wurden. Dies läßt sich allerdings durch Anbinden der Stoppel und Übergießen mit Paraffin bis zu einem gewissen Grade vermeiden, aber es können durch die starke Gasbildung im Brutofen die kleinen Erlenmeyerschen Kolben sogar zum Platzen gebracht werden (eigene Erfahrung). Unter solchen Umständen kann man eigentlich nie sicher sein, daß stets anaerobe Verhältnisse vorhanden seien.

Nun lassen sich anaerobe Verhältnisse auch auf eine andere, viel leichtere Art herstellen, wo der Tetanuserreger scheinbar „aerob" ganz gut gedeiht.

So hatten Tizzoni et Cattani (zitiert b. Pfuhl) den Tetanusbazillus auf Kaninchenblut „aerob" zum Wachstum gebracht und im Jahre 1899 publizierte Smith (13) seine Methode der „aeroben" Züchtung des Tetanusbazillus in Bouillon mit sterilen Organstücken. Diese Methode ist indessen vergessen worden und erst 1905 gelang es Tarozzi (14) einige anaerobe Arten, darunter auch Tetanusbazillen in aerober Weise und zwar bei Anwesenheit „frischer und aseptisch herausgeschnittener tierischer Gewebsstücke" zu kultivieren, ohne daß ihre pathogenen Eigenschaften sich verändert hätten. Nach einem 5 Minuten lange andauernden Erhitzen der Gewebsstücke bis zum Siedepunkt soll nach Tarozzi die Entwicklung der anaeroben Keime unterbleiben. Tarozzi meint auch, daß Tetanusbazillen zu der Reihe der saprophytischen Anaerobenkeime gehören.

Tarozzis Angaben wurden bald darauf von Harras (15) und Wrzosek (15) gleichzeitig bestätigt mit der Ergänzung, daß die Sterilisation der zugesetzten Organstücke die Entwicklung der anaeroben Keime nicht beeinträchtige. Wrzosek fand sogar, daß nicht nur ein Zusatz von tierischen und pflanzlichen Geweben, sondern auch ein solcher von Eisen, Holzkohle, Koks usw. ein „aerobes" Wachstum ermögliche.

Daraufhin hat Hata (17) umfangreiche Versuche diesbezüglich angestellt und dabei auch die Giftproduktion des Tetanusbazillus in solchen Kulturen angegeben.

Auch Pfuhl (18) gelang es in einer Rindsleberbouillon den Tetanusbazillus sehr gut zum Wachstum zu bringen.

Nebst dem hat schon 1895 Kedrowski (19) konstatiert, daß der Tetanusbazillus ohne irgendwelche Zusätze, bloß in Symbiose mit aeroben Arten in gewöhnlicher Bouillon gut gedeiht, was auch Scholtz (20) bestätigen konnte.

Giovanni Grixoni (zitiert b. Ferrán) meinte, daß der Tetanusbazillus von Haus aus aerob ist und nur gelegentlich auch anaerobisch lebt, daß er im Boden bei aerobem Verhalten üppig gedeiht, dann aber avirulent sei, jedoch pathogene Eigenschaften wieder erlangen kann.

Ferrán (21), der allmählich von der anaeroben zur aeroben Kultur übergegangen ist, schließt sich der Anschauung von Grixoni an, daß der Tetanusbazillus eigentlich aerob ist und nur gelegentlich anaerob wird.

Der Hauptvertreter der aeroben Züchtung von anaeroben Keimen ist Hibler (22), der den Tetanusbazillus speziell in Hirnbreinährböden kultivierte.

Auch Eisler (23) wandte aerobe Kulturen an und behauptet, daß für praktische Zwecke durch Züchtung in Bouillon mit Organstücken immer sicher ein Wachstum und eine gute Toxinbildung erreicht werde.

Eigene Versuche.

Auf die Anregung des Herrn Prof. Dr. Schnürer stellte ich nun systematische Untersuchungen über das Vorkommen des Tetanusvirus in den Exkrementen des Pferdes nebst einer kleineren Anzahl einiger Orientierungsversuche beim Rinde an.

Ich konnte nun feststellen, daß die schon längst bestehenden Vermutungen und teilweise bewiesenen Angaben auf Richtigkeit beruhen, daß nämlich die Pferdefäzes den Tetanuserreger wohl fast immer beherbergen.

Bei den Versuchen kam fast nur die Züchtung in flüssigen Nährböden in Betracht wegen der geringeren Eignung der festen Medien, die durch die Gase in hoher Schicht ganz zerrissen werden. Auch die meisten Plattenkulturen kamen, abgesehen von der Schwierigkeit der Methode, deswegen nicht in Betracht, weil die verschiedenen Erdkeime den Tetanus überwuchern.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 21 Kotproben von 17 Pferden, indem die Fäzes von 13 Pferden nur einmal, von 4 Pferden zweimal untersucht wurden. Die angestellten Versuche lassen sich in zwei Gruppen teilen, da die Technik und Methodik in beiden eine wesentlich verschiedene ist. In der ersten Gruppe, umfassend die Versuche I—VII, geschah die Züchtung streng anaerob in der „H“-Atmosphäre, zweimal in vacuum; die zweite Gruppe betrifft die Versuche VIII bis XXI, wo eine gemischte Methode der Züchtung angewandt wurde, indem ein Teil der Kulturen nur „aerob“, einzelne „anaerob“ gehalten wurden. Anfangs wurde streng der anaerobe Charakter der Tetanuskeime berücksichtigt, wie er ja überall angegeben wird. Unter den zahlreichen, meist sehr umständlichen, schwierigen und kostspieligen Methoden der anaeroben Kultur machte ich Gebrauch von der Züchtung unter „H“-Atmosphäre, die in den wenigen Fällen, wo das Plattenverfahren in Betracht kam, mit dem Buchners Pyrogallolverfahren kombiniert wurden, um die letzten Spuren von

Sauerstoff zur Absorption zu bringen. Die angewandten Nährböden waren anfangs Glyzerinbouillon und Traubenzuckeragar, einmal Gelatine, später nur gewöhnliche Fleischbouillon.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß die Tetanuserreger, wenn sie überhaupt in den Exkrementen vorkommen, nicht immer und in jeder Fäzesprobe zahlreich vorhanden sein dürften, bediente ich mich anfangs eines Anreicherungsverfahrens, wie es Hoffmann und Joseph angewandt haben und das auch Lingelsheim empfiehlt, und das ich etwas modifizierte. Es wurden nämlich nicht direkt von dem Kote einige Ösen in die Nährböden verimpft, sondern ich nahm von jedem Kotballen der zu untersuchenden Fäzesprobe ein bis über haselnußgroßes Stück, verrieb die ganze, mehrere Dekagramme ausmachende Masse, in einem sterilen Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung und erst von der so entstandenen dicken Kotemulsion wurden reichlich die Kulturgefäße beschickt. Es ist nämlich die Wahrscheinlichkeit der Übertragung der Keime nicht so groß, wenn direkt nur einige Ösen von den Kotmaterial entnommen werden. Schon durch das Verreiben im Mörser zu einer Emulsion glaube ich eine gleichmäßigere Verteilung der vorhandenen Keime auf die ganze Probe erzielt und dadurch die Wahrscheinlichkeit der Anreicherung bei der Übertragung erhöht zu haben.

Dreimal bediente ich mich der Kitasatoschen Methode, indem von der Kotemulsion teils Ausstriche auf schiefem Agar und Agarplatten, teils Agarstiche gemacht, diese 48 Stunden der Bruttemperatur ausgesetzt und dann erst, eventuell nach vorherigem Erhitzen auf 60—80 °C, die eigentlichen Kulturen angelegt wurden. Leider erzielte man dadurch keine besseren Resultate, weil besonders die Platten meist total von verschiedenen Erdbazillen, gewöhnlich dem Wurzelbazillus, überwuchert waren.

Gasperi und Savini (24) bringen, wenn wenig sporentragende anaerobe Individuen in den Fäzes vorhanden sind, solches Material in ein steriles leeres Reagenzglas, verdrängen

die Luft vollkommen, schmelzen zu und halten dann einige Zeit bei 37 °C, „damit die gewünschten Bakterien sich stark vermehren und auch Sporen bilden können".

Nun suchte ich nach einer Methode, die in jedem Falle als ausreichend bezeichnet werden könnte. Als Vorversuch überschichtete ich nun einen Kotballen mit Agar, erhitzte auf 80° C eine halbe Stunde, gab ihn auf 48 Stunden in den Brutschrank und verimpfte erst dann reichlich in Bouillon. Die Anreicherung mit nur einem Kotballen ist noch unzureichend, da, falls in dem einen Kotballen keine Tetanuserreger sich vorfinden, der ganze Versuch negativ ausfallen muß; nebstdem werden durch das Erhitzen auf 80 °C die eventuell vorhandenen Tetanusbazillen zerstört und so wird eine Anreicherung kaum zu erwarten sein. Deshalb ging ich in einigen (VIII, IX, X) Versuchen so vor, daß von der aus der ganzen Kotprobe hergestellten Emulsion ein Teil 48 Stunden bei 37° C unter „H"-Atmosphäre gehalten wurde und dann erst die eigentlichen Kulturen angelegt, oder in dem von jedem Kotballen (Versuch XI bis XXI) eine größere Masse, zusammen mehrere Dekagramme, in einem dickwandigen Gefäße zusammengepreßt, mit Bouillon übergossen, darnach evakuiert und 48 Stunden der Bruttemperatur ausgesetzt und erst dann Bouillonkulturen angelegt wurden.

Jedenfalls empfiehlt es sich, den Kautschukpfropfen gut anzubinden und mit Paraffin zu übergießen, da er durch die kolossal starke Gasbildung leicht ausgestoßen werden könnte.

Bei der Anlage der eigentlichen Kulturen wurde bei jenen, die anaerob gehalten wurden, die Luft durch Wasserstoffgas aus den kleinen, ca. 20 ccm fassenden Erlenmeyerschen Kölbchen verdrängt und dann beide, das zu- und ableitende Röhrchen zugeschmolzen, wobei es ratsam ist, das zuleitende Röhrchen vorher über das Flüssigkeitsniveau in dem Kulturgefäße auszuziehen. Da diese Methode die schon erwähnten Nachteile besitzt, machte ich vom VII. Versuche angefangen einen ausgiebigen Gebrauch von dem „aeroben" Kultur-

verfahren, von der Voraussetzung ausgehend, daß bei der Verimpfung des tetanusverdächtigen Materials viele aerobe Keime mit übertragen werden, welche durch ihren „O"-Verbrauch das Wachstum der anaeroben Keime günstig beeinflussen. Die zu beimpfenden Kolben und Eprouvetten, aus denen durch längeres Kochen die Luft vertrieben wurde, kühlte ich rasch ab, beschickte sie sodann mit dem Kulturmaterial und schloß mit einer Paraffinölschichte ab.

Zur Neutralisation der von zahlreichen Keimen produzierten Säuren wurde in jedes Kulturgefäß etwas Kreide zugesetzt, da nach Hibler der Tetanusbazillus in sauren Medien schlecht gedeiht resp. seine Virulenz und Toxinbildung sich ungünstig gestalten.

In den Versuchen X bis XXI bediente ich mich ausschließlich des „aeroben" Kulturverfahrens nach Tarozzi-Wrzosek mit überlebenden, sterilen und sterilisierten parenchymatösen Organen; gleichzeitig wurde jedoch noch ein Abschluß durch eine Paraffinölschichte hergestellt. Im Versuche X und XI gebrauchte ich steril entnommene Organe eines Meerschweinchens (Leber, Milz, Niere und Muskelgewebe), später nur eine halbe Stunde sterilisierte Kalbsleber und -niere. Die Sterilisation der möglichst frischen Organe vereinfacht wesentlich das ganze Verfahren und dabei gedeihen die Anaerobier gerade so gut wie beim Zusatz steriler Organstücke.

Als Indikator, daß wirklich anaerobe Verhältnisse vorhanden sind, wurden zu den Kulturen einige Tropfen einer schwachen (1 %igen) Methylenblaulösung zugesetzt; es trat immer, schon in einigen Stunden eine totale Entfärbung und Reduktion des Methylenblau ein. Dies geschah auffallend rasch, wenn die frischen, einfach steril entnommenen Organstücke ohne sterilisiert zu werden, der Bouillon zugesetzt wurden; hier machte sich die Entfärbung des Methylenblau in der nächsten Umgebung der Gewebsstücke fast sofort bemerkbar und verbreitete sich langsam zu den obersten Kulturschichten. Damit bei dem eventuellen Schütteln, das sich bei

Beobachtung der Kulturen nicht vermeiden läßt, keine Luft eindringen kann, wurde eben der erwähnte Paraffinölabschluß angewandt. Erst beim Verimpfen der Kulturen trat durch das kräftige Schütteln wieder eine leichte grünlich-blaue Färbung ein, der beste Beweis, daß während der ganzen Bebrütung „O“-freie Verhältnisse vorhanden waren.

Mehreremal wurde den unter „H“-Atmosphäre zu züchtenden Kulturen eine schwache Methylenblaulösung zugesetzt; durch Einleiten des Wasserstoffes konnte nie eine Entfärbung bewirkt werden. Letztere trat erst im Brutofen ein, nachdem die Aerobier den Sauerstoff verbraucht haben.

Nebst dieser „aeroben“ Kultur legte ich gleichzeitig eine anaerobe zwecks Kontrolle an, um konstatieren zu können, ob vielleicht das Wachstum und die Virulenz sich anders gestalten werden. Diesbezüglich konnte bei meinen Versuchen kein Unterschied beobachtet werden, was ja schließlich klar wird, da in den scheinbar „aeroben“ Kulturen strenge „aerobe“ Verhältnisse vorhanden sind.

Von den so erzielten Kulturen wurden immer beim Verimpfen an die Versuchstiere mikroskopische Präparate angefertigt. Nun gelang es jedoch nicht in allen Fällen durch die Färbung Tetanuskeime nachzuweisen, obwohl dann die Mäuse an typischen Tetanus starben.

In anderen Fällen wieder, besonders in Kulturen nach Anwendung des erwähnten Anreicherungsverfahrens, konnten schon im ersten mikroskopischen Präparate zahlreiche, morphologisch dem Tetanusbazillus gänzlich gleiche Stäbchen mit runden, endständigen Sporen, nebst solchen, die feiner als der echte Tetanusbazillus und mit einer mehr ovalen als runden endständigen Spore versehen waren, festgestellt werden, und trotzdem blieben die meisten geimpften Mäuse am Leben. Auch zeigten diese Kulturen starke Produktion von H_2S und einen spezifischen Geruch, wie er vom echten Tetanuserreger angeblich erzeugt wird.

Es kann sich hier um sogenannte Pseudotetanusbazillen handeln, die von den echten Tetanuskeimen morphologisch absolut nicht zu unterscheiden sind, da ja auch die echten Tetanusbazillen ovale Sporen verschiedener Variation besitzen können (Hibler).

Das Vorhandensein von ovalen Sporen und die schlankere Gestalt der Bazillen allein sind nach Tavel (25) noch kein genügendes Unterscheidungsmerkmal für Pseudotetanus gegenüber dem echten Tetanus. Ein sicheres Kennzeichen ist nur die Pathogenität für die Versuchstiere, wobei aber auch andererseits der verschiedene Grad der Virulenz des echten Tetanus in Betracht gezogen werden muß.

Diese Tatsachen dürften Römer, Ferrán usw. zu der Annahme bewogen haben, den Tetanus als einen ubiquitären Saprophyten, der nur gelegentlich pathogene Eigenschaften erwirbt, anzusehen. Daß in den Fäzes zahlreiche, dem Tetanus ähnliche Keime vorgefunden werden, ist erklärlich, da mit den Futtermitteln zahlreiche Erdkeime aufgenommen werden.

Nun starben einige mit solchen Kulturen geimpfte Versuchstiere an Tetanus, andere dagegen blieben vollständig gesund. Daher glaube ich mit Recht annehmen zu können, daß die in den Kulturen vorgefundenen, mit dem Tetanusbazillus morphologisch total identischen Keime teils als Pseudotetanus, teils als echter Tetanus, dessen Virulenz eben eine verschiedene und durch die Lebensverhältnisse eine stark abgeschwächte sein kann, aufzufassen sind. Mikroskopisch sind diese zwei Arten voneinander absolut nicht zu unterscheiden.

Es genügt ferner meiner Ansicht nach nicht die einfache Angabe, wie wir solcher in der Literatur begegnen, daß das Versuchstier „einen mäßigen, eine Spur, ein Spürchen von Tetanus gezeigt und sich eventuell wieder erholt hat, oder daß die Maus in einer Robbenstellung tot vorgefunden wurde“, um den Fall wirklich als positiv betrachten zu können. Eine solche Deutung derartig unscharf ausgesprochener Abstufungen ist nur bei Versuchen mit Reinkulturen möglich, aber bei den

Impfungen mit Mischkulturen, speziell den aus den Fäzes, kaum zulässig.

Deshalb habe ich jedes, im Leben verdächtige Erscheinungen zeigende, oder in der Robbenstellung vorgefundene Versuchstier der Sektion und einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Anfangs wurden vom Herz, von der Milz und der Injektionsstelle Kulturen angelegt, um eine Sepsis nachzuweisen oder auszuschließen. Sowohl durch den Nachweis als auch durch den Ausschluß der Sepsis gewinnt man jedoch keine Anhaltspunkte, ob das Versuchstier tetanuskrank war oder nicht. Deshalb trachtete ich in den späteren Versuchen (VIII bis XXI) den Tetanus kulturell und durch einen weiteren Tierversuch zu diagnostizieren. Zu diesem Zwecke wurde das Gewebe von der Umgebung der Injektionsstelle (Rückenmark samt Rückenmuskulatur), in einzelnen Fällen auch die Milz, unter aseptischen Kautellen, nachdem die Haut zuvor abgebrannt worden war, herausgenommen und dann einfach in einer Bouilloneprouvette der Bruttemperatur ausgesetzt.

Schon nach 36—48 Stunden konnten mikroskopisch in den Kulturen Bazillen mit runden endständigen Sporen nachgewiesen werden. Nach einer weiteren 6—10 tägigen Bebrütung wurden dann in Fällen, die im Leben undeutlich waren, Mäuse mit den Kulturen geimpft. Erst wenn diese Mäuse unter Tetanuserscheinungen starben, galt der Fall als positiv. Von der Impfstelle Agarstiche zu machen, ist nicht vorteilhaft, da erstens nur wenig Material verimpft und nebst dem schon in 24 Stunden der Nährboden ganz zerrissen wird.

Es können daher die Angaben, daß sich von der Injektionsstelle kulturell und durch Verimpfen des Saftes aus dem Gewebe der Umgebung derselben Tetanus nachweisen läßt, vollauf bestätigt werden. Es kann sogar diese Methode zum Nachweise verwendet werden, wenn bei den Versuchstieren im Leben die Erscheinungen nicht typisch waren. Letzteres ist durch die Mischkulturen und deren Gifte bedingt, so daß eben die typischen Tetanussymptome verändert und die Tiere früher

sterben können, bevor die prägnanten Tetanuserscheinungen, wie es bei der Reinkultur der Fall ist, aufgetreten sind.

Allerdings muß erwähnt werden, daß die aus dem Gewebe der Injektionsstelle und der Milz hergestellten Kulturen nicht gänzlich anaerobe sind, da die Gewebsstücke an und für sich allein viel zu klein sind, um günstige anaerobe Verhältnisse schaffen zu können, und daß daher auch ihre Virulenz nicht eine so hohe ist wie es sonst zu erwarten wäre.

Methodik der einzelnen Versuche.

Es wurden 21 mal Fäces von 17 Pferden untersucht, insoferne im Versuche I und XIV, IV und IX, VI und XIII, VII und VIII, die Fäzes von je einem Pferde einer zweimaligen Untersuchung unterzogen wurden.

Im Versuche I bis III und V kultivierte ich die mit der Kotemulsion, die teilweise $^1/_2$ Stunde auf 60—70° C, in V sogar auf 80° C erhitzt war, geimpften kleinen Erlenmeyerschen Bouillonkolben unter „H“-Atmosphäre.

Der negative Erfolg bei I läßt sich durch eine relativ kleine Anzahl der angelegten Kulturen (6) und der geimpften Mäuse (6) erklären, da später eine verbesserte Methode bei XIV von demselben Pferde ein positives Ergebnis lieferte. Der Mißerfolg bei V ist dadurch bedingt worden, daß teilweise nur einige Ösen des fraglichen Materials direkt aus der Mitte der Kotballen entnommen und dann alle Kulturen, auch die aus der Kotemulsion angelegten, $^1/_2$ Stunde auf 80° C, um die störenden Begleiterreger zu zerstören, erhitzt wurden. Es ist nämlich höchstwahrscheinlich, daß in dem Darminhalte nebst den Sporen auch Bazillen vorhanden sind, welche eben durch das Erhitzen auf 80° C leicht zerstört werden.

Davon konnte ich mich auch beim Versuche IV überzeugen, wo fünf Agarstichkulturen und ein mit Agar überschichteter Kotballen vor dem Bebrüten $^1/_2$ Stunde auf 80° C erhtizt wurden; die von diesem 48 Stunden bebrüteten Material

angelegten und dann einige Tage unter „H" gehaltenen Gelatineplatten führten auch zu keinem Ziel.

Im Versuche VI wurde von der Kitasatoschen Anreicherungsmethode Gebrauch gemacht, indem von der Kotemulsion sieben schiefe Agarröhrchen bestrichen, 2 Tage bebrütet und dann nach $^1/_2$ stündigem Erhitzen auf 80° C die geimpften Agarplatten im Vakuum bei 37° C gehalten wurden. Es waren einige Platten mit dem Wurzelbazillus ganz überwuchert, in anderen kamen keine Tetanuskolonien auf. Es eignet sich daher das Plattenverfahren, abgesehen von der Schwierigkeit der Herstellung der anaeroben Verhältnisse, weniger zum Nachweise von Tetanus als die anderen Methoden.

Im Versuche VII griff ich zu einem komplizierten Verfahren, womit der Tetanusnachweis sicher erfolgen sollte; leider versagte diese an und für sich sehr umständliche Methode.

Die durch Papier filtrierte Kotemulsion A wurde zentrifugiert, zwei Agarplatten mit dem Bodensatz geimpft und 48 Stunden aerob bebrütet, dann von den Platten eine Aufschwemmung mit physiologischer NaCl-Lösung gemacht, diese teils a) auf 80° C $^1/_2$ Stunde erhitzt und dann Bouillon geimpft, teils b) bei 50° C eingedampft und mit dem Bodensatze Bouillonkulturen angelegt. Der zweite Teil der Kotemulsion B wurde bei 50° C eingedampft und mit dem Rest wieder teils Bouillonkulturen anaerob unter „H" angelegt (I), teils anaerobe Agarplatten kultiviert (III) und mit deren Aufschwemmung Mäuse geimpft, teils aerobe Agarplatten (II) 48 Stunden bebrütet und erst mit ihrer Aufschwemmung Bouillonkulturen in doppelter Richtung angelegt, indem zuvor eine Hälfte der Aufschwemmung einfach auf 80° C $^1/_2$ Stunde erhitzt (IV), die andere Hälfte bei 50° C eingedampft wurde (V).

Mit dieser umständlichen Methode gedachte ich das zu verimpfende Material allseitig und möglichst ausgiebig auszunützen, kam aber zu keinem zufriedenstellenden Resultate. Es sei noch erwähnt, daß bei diesem Versuche oft Tonkerzenkulturfiltrate verimpft wurden.

Deshalb machte ich in den weiteren Versuchen von dem Anreicherungsverfahren einen ausgiebigen Gebrauch, indem die Kotemulsion oder die mit Bouillon übergossenen Kotballenstücke im Vakuum 48 Stunden bei Bruttemperatur gehalten wurden und erst aus diesem Materiale, wo den Tetanuskeimen, sich zu vermehren, reichlich Gelegenheit geboten wurde, die eigentlichen Kulturen in Bouillon angelegt und mit diesen dann die Versuchstiere geimpft wurden.

In VIII bis X wurde nun ein Teil der Kotemulsion 48 Stunden bei 37 ° C unter „H" gehalten, damit teils direkt (Ia), teils nach vorherigem Erhitzen auf 60 ° C durch 10 Minuten, Bouillon geimpft (Ib). Von dem zweiten Teil der Kotemulsion wurden ohne vorherige Bebrütung wieder teils direkt (IIa), teils nach einem 10minutigen Erhitzen auf 60 ° C (IIb) Bouillonkulturen angelegt. Beim Versuche X wurden nebstdem mit Bouillon überschichtete Kotballenstücke 48 Stunden unter „H" bei 37 ° C gehalten und dann erst anaerobe Kulturen unter „H" (IIIa) und aerobe mit sterilen Organstücken (IIIb) hergestellt.

Im Versuche XI verimpfte ich die Kotemulsion teils direkt, teils nach vorherigem Erhitzen auf 60 ° C in Bouilloneprouvetten, daneben wurden von den, mit Bouillon überschichteten Kotballenstücken, die 48 Stunden unter „H" bebrütet wurden, aerobe Kulturen mit sterilen Organstücken gemacht.

In den Versuchen XII bis XXI wurde nun eine größere Masse der Fäzes und zwar von jedem Kotballen ein über haselnußgroßes Stück nach vorherigem Überschichten mit Bouillon in einem Kolben zusammengepreßt, im Vakuum 48 Stunden bei 37 ° C gehalten und davon einerseits in einem großen Bouillonkolben im Vakuum (I), andererseits in mehreren Bouilloneprouvetten mit Zusatz von sterilisierten Organstücken unter Paraffinölabschluß aerob (II) kultiviert.

Die Eprouvetten müssen bis über die Hälfte mit Bouillon gefüllt sein. Öfters setzte ich auch den Kolben Gewebsstücke

zu und allen Kulturen zwecks Erhaltung einer neutralen bis schwach alkalischen Reaktion messerspitzenweise Kreide zu.

Die Kulturen wurden mit oder ohne Zusatz von einigen Tropfen Milchsäure subkutan in Dosen von 0,2—0,9 ccm den Mäusen und 2 ccm den Meerschweinchen appliziert. Das Alter der verimpften Kulturen schwankte zwischen 2—20 Tagen, wobei die Zeit der Anreicherung (48 Stunden) nicht eingerechnet ist.

Was das Krankheitsbild bei den Versuchstieren anbelangt, gab es hier viele Variationen, von ausgesprochenem stets anhaltendem Krampf bis zu solchen Symptomen, wo der Tetanus lokal begann und die Tiere in der charakteristischen Robbenstellung starben.

Der Verlauf war immer tödlich und die mittlere Krankheitsdauer betrug 2—3 Tage; es waren auch viele Fälle, wo der Tod viel früher, in 16—20 Stunden, andererseits wieder erst nach 4—5 Tagen eintrat. Bei den positiven Fällen ließ sich immer durch Anlegen einer Kultur, wie es schon früher erwähnt wurde, der Tetanus bestätigen.

Die Pferde, von denen die Fäzesproben entnommen (manuell oder aufgefangen) wurden, stammten aus Wien oder der nächsten Umgebung, 4 Pferde (X und XI, XIX und XX) waren von Gärtnern. Gefüttert wurden alle Pferde mit Hafer und Heu, nur wenige erhielten als Zubuße noch Rüben. Daß die Fütterungs- und Haltungsweise auf das häufigere oder seltenere Auftreten der Tetanuskeime in den Exkrementen einen nicht unbedeutenden Einfluß nehmen, ist auf das Verunreinigen der Futtermittel mit Erdteilen und Düngerpartikelchen zurückzuführen.

Im ganzen untersuchte ich 21 Fäzesproben, die von 17 Pferden stammten. Durch die erstmalige Untersuchung konnte ich den Tetanus bei 5 Pferden nicht nachweisen, weshalb ich bei 4 Pferden die Fäzes zum zweitenmal mit der oben erwähnten verbesserten Technik untersuchte, und es gelang mir diesmal bei allen 4 Pferden den Tetanusnachweis

Übersichtstabelle der Versuche.

ae. = aerob; ae. ü. O. = aerob mit überlebenden Organen; vac. = im Vacuum.

Nr. des Versuches			Kulturen		Kulturmethode	Versuchstiere		
			Zahl	Alter in Tagen		geimpft	gestorben	Tet. krank waren
I—VI[1])			44	4—17	in „H“-Atmosph.	72	6	3
VII			17	2—10	8mal ae., 9mal in „H-“Atmosph.	37	—	—
VIII.	1	a	3	4—16	ae.	6	2	1
		b	4	7—15	ae.	8	3	2
	2	a	4	3—15	ae.	8	2	2
		b	4	4—16	ae.	9	2	2
IX.	1	a	4	4—12	ae.	8	6	1
		b	4	6—15	ae.	9	3	1
	2	a	4	4—20	ae.	8	2	2
		b	3	4—18	in „H-“Atmosph.	6	1	1
X.	1	a	3	6—16	in „H“ mit ü. O.	5	—	—
		b	3	12—15	ae. ü. O.	6	3	3
	2	a	4	4—20	ae.	8	2	—
		b	4	5—20	ae.	10	5	2
	3	a	3	8—18	in „H“ mit ü. O.	5	1	—
		b	3	13—16	ae. ü. O.	5	1	—
XI.	1		8	7—14	ae. ü. O.	21	16	10
	2	a	4	8—12	ae. ü. O.	9	5	1
		b	4	5—15	ae. ü. O.	7	2	—

XII.	1	1	12	vac.	9	—	—
	2	6	6—14	ae. ü. O.	17	5	5
XIII.	1	1	13	vac.	4	—	—
	2	6	7—14	ae. ü. O.	16	2	2
XIV.	1	1	12	vac.	4	—	—
	2	6	7—14	ae. ü. O.	14	2	2
XV.	1	1	9	vac.	4	1	1
	2	6	7—15	ae. ü. O.	13	3	2
XVI.	1	1	9	vac.	10	4	4
	2	7	9—18	ae. ü. O.	14	4	4
XVII.	1	1	11	vac. mit ü. O.	7	—	—
	2	6	9—17	ae. ü. O.	14	2	1
XVIII.	1	1	11	vac. ü. O	3	1	1
	2	8	10—18	ae. ü. O.	16	3	3
XIX.	1	1	13	vac. ü. O.	3	1	1
	2	7	11—17	ae. ü. O.	14	5	4
XX.	1	1	17	vac. ü. O.	3	—	—
	2	7	11—17	ae. ü. O.	16	4	1
XXI.	1	1	14	vac. ü. O.	3	1	1
	2	7	8—14	ae. ü. O.	14	2	2

1) I, IV, V und VI waren negativ.

zu erbringen. Somit kann von den 17 untersuchten Pferden nur bei einem, dessen Fäzes aber nur einer einmaligen Untersuchung unterzogen wurden, ein negatives Resultat verzeichnet werden. Insgesamt sind 430 Mäuse und 14 Meerschweinchen geimpft worden.

Was nun die Versuche mit den Fäzes von 6 Rindern anbelangt, sei kurz erwähnt, daß es zum erstenmal nicht gelungen ist, den Tetanus bei den Mäusen zu erzeugen. Der Grund ist darin zu suchen, daß nur je drei Bouillonkolben und zwar direkt von den Fäzes geimpft wurden. Die zweite Untersuchung von drei Fäzesproben derselben Rinder führte in allen Fällen zu einem positiven Resultate, nachdem zuvor die Exkremente zwecks Anreicherung der Keime im Brutschranke und im Vakuum 48 Stunden gehalten wurden. Diese Rinder waren jedoch $1^2/_3$—3 Jahre alt, womit die Angabe von Joseph, der den Tetanuserreger bloß bei älteren Rindern festgestellt hatte, ergänzt werden könnte in dem Sinne, daß auch junge Rinder Tetanuskeime in ihren Fäzes enthalten können.

Durch das häufige Vorkommen der Tetanuskeime in den Exkrementen der Rinder einerseits (100% nach Joseph) und der Pferde (in 17 Fällen 16 mal bei eigenen Versuchen, d. i. 94 %), andererseits wird die Tatsache verständlich, daß besonders die Acker- und gedüngte Erde tetanushaltig ist im Gegensatze zu der Walderde. Es zeigt sich hier ein „Circulus vitiosus“, indem das eine durch das andere und umgekehrt bedingt wird, so daß es schwer ist, die Entscheidung zu treffen, wo das Primäre zu suchen sei, ob die „fäkale“ oder die „tellurische“ Ursache den ersten Rang verdient.

Der Nachweis der Tetanuskeime in den Fäzes des Pferdes berechtigt weiterhin zu der Annahme, daß vielleicht oft der sogenannte „rheumatische“ und „kryptogenetische“ Tetanus, wo die Eintrittspforte der Erreger sich nicht eruieren läßt, auf eine Infektion vom Darme aus zurückgeführt werden könnte. Die von den verschiedenen Fremdkörpern und Parasiten (speziell Spul-

würmern) hervorgerufenen Verletzungen bieten dabei dem Eindringen der Tetanuskeime eine günstige Gelegenheit dar.

Schlußfolgerungen.

1. Der Tetanusbazillus ist ein weitverbreiteter Krankheitserreger, der in den Exkrementen fast eines jeden Pferdes (bei 16 von den 17 untersuchten = 94 %) anzutreffen ist.

2. Durch das häufige Vorkommen des Tetanus in den Fäzes der Pferde und Rinder (100 % nach Joseph) ist es erklärlich, daß speziell Acker- und gedüngte Erde stark tetanushaltig sind im Gegensatze zu den nicht gedüngten Erdsorten.

3. Zur Erleichterung des Nachweises des Tetanus in den Exkrementen ist vor dem Tierversuche eine Anreicherungsmethode der Keime empfehlenswert.

4. Zum Nachweis des Tetanusbazillus sind für praktische Zwecke die komplizierten Verfahren anaeroben Kultur entbehrlich, denn der Tetanuserreger gedeiht gut „aerob“ bei Gegenwart von reduzierenden Stoffen und in Mischkulturen.

5. Die Sterilisation der den aeroben Kulturen zugesetzten Gewebsstücke durch Erhitzen beeinträchtigt das Wachstum der Tetanuskeime nicht, einen genügenden Zusatz der Gewebe (ca. 1 ccm für 10 ccm Flüssigkeit) vorausgesetzt.

6. Der Nachweis des Tetanus bei den Versuchstieren nach dem Tode gelingt durch Anlegen einer Bouillonkultur aus dem Gewebe der Umgebung der Injektionsstelle und meistens auch der Milz und deren nachträgliche Verimpfung an die Versuchstiere.

7. Morphologisch lassen sich durch die Färbung die verschiedenen mit runden bis ovalen endständigen Sporen versehenen tetanusähnlichen Stäbchen voneinander nicht unterscheiden. Maßgebend ist nur die Pathogenität für die Versuchstiere.

Literatur.

1) Müller, Historische Skizze über die Ätiologie des Tetanus bei Tieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1888, Bd. XIV.
2) Kitt, Die Entstehung des Tetanus. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1890, Bd. I.
3) Sormani, Teoria fecale del tetano. Annali dell' Istituto d'Igyene sperimentale della Universita di Roma 1891. Ref. Hygienische Rundschau 1892.
4) Vincenzi, Ricerche sperimentali sul tetano. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
5) Sanchez Toledo et Veillon, La Sem. méd. 1890. Zit. bei Hoffmann.
6) Reinhardt u. Abdulhalim Assim, Über den Nachweis und die Verbreitung des Tetanusbazillus in den Organen des Menschen. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XLIX.
7) Sanfelice, Untersuchung über anärobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg., Bd. XIV.
8) Hoffmann, Über das Vorkommen des Tetanuserregers in den Fäzes der Tiere. Hyg. Rundschau 1905, Nr. 24.
9) Joseph, Über das Vorkommen von Tetanusvirus im Darminhalt der Rinder. Zeitschr. f. Infekt., par. Kr. u. Hyg. d. Haustiere 1909, Bd. VII.
10) Römer, Über das Vorkommen von Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1909, O., Bd. I.
Ders., Die Serumtherapie des Tetanus in der Veterinärmedizin. Klimmer-Wolff-Eisner, Handbuch d. Serumtherapie u. Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin 1911.
11) Blumenthal, Die Serumtherapie des Tetanus. Wolff-Eisner, Handbuch d. Serum- u. experiment. Therapie 1910.
12) Ankersmit, Untersuchungen über die Bakterien im Verdauungskanal des Rindes. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XXXIX.
13) Smith, Journ. of the Americ. medic. 1908, Nr. 12, Ref. Zentr. f. Bakt. I, R., Bd. XLII.
14) Tarozzi, Über ein leicht in ärober Weise ausführbares Kulturmittel von einigen bis jetzt für strenge anäroben gehaltenen Keimen. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XXXVIII.
Ders., Über das Latentleben der Tetanussporen im tierischen Organismus usw. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XL.
15) Harras, Zur Frage der äroben Züchtung sogenannter obligat anärober Bakterien. Münchener med. Wochenschr. 1906.
16) Wrzosek, Beobachtungen über die Bedingungen des Wachstums der obligatorischen Anäroben in ärober Weise. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XLIII.
Ders., Weitere Untersuchung über die Züchtung von obligatorischen Anäroben in ärober Weise, Bd. XLIV.
Ders., Bemerkungen zur Abhandlung von A. Calderini, Untersuchungen über Anärobenzüchtung nach dem Tarozzischen Verfahren. Zentr. f. Bakt I, O., Bd. LIII.
17) Hata, Über eine einfache Methode zur ärobischen Kultivierung der Anäroben mit besonderer Berücksichtigung ihrer Toxinproduktion. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XLVI.
18) Pfuhl, Die Züchtung anärober Bakterien in Leberbouillon, sowie in Zuckerbouillon und in gewöhnlicher Bouillon mit Zusatz von Platinschwamm oder Hepin unter Luftzutritt. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XLIV.

19) Kedrowski, Über die Bedingungen, unter welchen anärobe Bakterien auch bei Gegenwart von Sauerstoff existieren können. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. XX.
20) Scholtz, Über das Wachstum anärober Bakterien bei ungehindertem Luftzutritt. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. XXII.
21) Ferrán, Über das ärobische Verhalten des Tetanusbazillus. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XXIV.
22) Hibler, Untersuchungen über die pathogenen Anäroben, 1908.
23) Eisler, Tetanustoxin und Antitoxin. Kraus-Levaditi, Handb. d. Immunitätsforsch. I, Erg.-Bd., 1911.
24) Gasperi et Savini, Beitrag zur Züchtungs- und Isolierungstechnik der anäroben Mikroorganismen. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. LVIII.
25) Tavel, Über den Pseudotetanusbazillus des Darmes. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XXI.
26) Lingelsheim, Tetanus. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 1912, Bd. IV.
27) Kitasato, Über den Tetanusbazillus. Zeitschr. f. Hyg., Bd. VII und Deutsche med. Wochenschr. 1889.
28) Thalmann, Zur Ätiologie des Tetanus. Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXXIII.
29) Vincent, Étude experimentale sur le sort de la toxine tétanique dans le tube digestif. Ref. Jahresber. auf d. Gebiete d. Veterinärmedizin 1908/09.
30) Vaillard u. Vincent, Ann. Inst. Pasteur 1891, zit. b. Lingelsheim.
31) Calderini, Untersuchungen über Anärobenzüchtung nach dem Tarozzischen Verfahren. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. LI.
32) Gumprecht, Versuche über die physiologischen Wirkungen des Tetanusgiftes im Organismus. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol, Bd. LIX.
33) Canfora, Über die Latenz der Tetanussporen im tierischen Organismus. Zentr. f. Bakt. I, O., Bd. XLV.

IV.

Besprechungen.

1.

Erfahrungen aus der tierärztlichen Geburtshilfe. Zusammenstellung von bemerkenswerten Fällen aus 27jähriger Praxis. Nebst einem Anhang über die Reposition, Retention und Amputation des prolabierten Uterus und über das Zurückhalten der Nachgeburt. Von Dr. med. vet. W. Becker, prakt. Tierarzt in Bevensen (Hannover). Berlin 1913, Richard Schoetz. (Ladenpreis: 3,50 M.)

Veranlaßt durch die großen Schwierigkeiten, mit denen der junge, in die Praxis tretende Tierarzt in der Geburtshilfe zu kämpfen hat, gibt Becker eine Reihe von Fällen aus der geburtshilflichen Praxis bekannt, die er im Laufe von 27 Jahren zu erledigen hatte und die vielfach das Ergebnis jahrelanger Übungen und Erfahrungen in der Praxis unter Berücksichtigung jeweiliger Errungenschaften und Fortschritte in der tierärztlichen Geburtshilfe sind.

Man begegnet beim Studium der mit großem Fleiße und Gewissenhaftigkeit zusammengetragenen und niedergeschriebenen Fälle den hauptsächlichsten in der geburtshilflichen Praxis vorkommenden Möglichkeiten, wenn auch, wie Verfasser selbst zugibt, noch andere Ursachen ein Geburtshindernis, namentlich bei Kühen, abgeben können. Verfasser hat den Stoff nach der Art der Hindernisse, die sich bei der Geburt ergaben, geordnet und dem speziellen Teile einige allgemeine Regeln für den tierärztlichen Geburtshelfer vorangestellt. Im ersten und zweiten Kapitel beschreibt B. diejenigen Fälle, bei denen Verlagerungen einzelner Körperteile bei der Vorder- und Hinterendlage Geburtshindernisse bildeten; dann behandelt er die Geburtshindernisse infolge von zwei und mehr Jungen (Kälbern); in zwei weiteren Abschnitten schildert er diejenigen Fälle, in denen allzugroße Früchte (Kälber) bei normaler Vorder- und Hinterendlage mit Festsitzen des Vorderresp. Hinterteiles Veranlassung zu geburtshilflichen Eingriffen gaben. Hierauf folgen die Geburtshindernisse infolge von Verlagerung des ganzen Körpers des Jungen, woran sich die Besprechung der geburtshilflichen Leistungen in den Fällen schließt,

in denen Mißgeburten, abgestorbene Föten, Neubildungen im Geburtskanal, Verengerung der Cervix uteri und Torsio uteri Geburtsstockungen verursachten. In einem weiteren Kapitel werden uns Fälle bekannt gegeben, in denen es zu Verletzungen des Uterus und der Geburtswege infolge eingetretener Geburtshindernisse gekommen war. Daran anschließend macht uns der Verfasser an der Hand zahlreicher Beispiele mit den Methoden vertraut, die er bei Prolapsus uteri in Anwendung bringt und die sich auf die Reposition, Retention und Amputation des Uterus erstrecken. Zum Schluß beschreibt B. die von ihm in zahlreichen Fällen geübte und erprobte Methode des Ablösens der Eihäute.

Durch das vorliegende Werk hat die Literatur auf tierärztlich-geburtshilflichem Gebiete eine wertvolle Bereicherung erfahren. Die Darlegungen selbst aber zeugen davon, daß wir es hier mit einem tüchtigen, an Erfahrungen reichen und vor allem modernen Praktiker zu tun haben, der sich die neuzeitlichen geburtshilflichen Methoden vollständig zu eigen gemacht hat und besonders auch der Embryotomie die ihr gebührende Beachtung schenkt von dem Motto ausgehend: in partibus, nisi in toto.

Das Buch wird den gewollten Zweck, manchem jungen, in die Praxis tretenden Kollegen ein Wegweiser in seinem schweren, aber Befriedigung gewährenden Berufe zu sein und manchem älteren, in der praktischen Geburtshilfe erfahrenen Kollegen Gelegenheit zum Vergleichen mit seinen eigenen Methoden zu geben, nicht verfehlen und kann nur bestens empfohlen werden.

Schwarz.

2.

Kühns Veterinär-Taschenbuch 1914. 23. Jahrgang. Herausgegeben von Felix Train, Tierarzt. Verlag von Reinhold Kühn, Berlin SW 68. Teil 1. Taschenkalender. Teil 2. Für das Schreibpult. (Preis je nach Ausstattung: 1,50—3 M.)

Das kleine, biegsame Taschenbuch bringt, wie es verspricht, das für die tierärztliche Praxis Wichtigste. Einzelne Kapitel, wie z. B. über wichtigere neuere Arzneimittel, Behandlung der wichtigsten Krankheiten, sind berichtigt oder ergänzt worden. Der Herausgeber ist überhaupt bemüht gewesen, das Taschenbuch in jeder Beziehung zu einem zuverlässigen Ratgeber zu machen. Es sei daher den praktizierenden Tierärzten hiermit bestens empfohlen, zumal der Anschaffungspreis gering ist. Röder.

3.

Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Von Dr. med. et phil. et med. vet. W. Ellenberger, Geh. Rat und Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden und Dr. med. S. von Schuhmacher, Professor an der Tierärztlichen Hochschule und Universität in Wien. 4. umgearbeitete Auflage des in 1. Auflage von W. Ellenberger, in 2. und 3. Auflage von W. Ellenberger und G. Günther bearbeiteten Werkes. Mit 468 Textabbildungen. Berlin, Verlagsbuchhandlung Paul Parey, 1914. (Preis: 13 Mark.)

Die vorliegende neue Auflage des bekannten und geschätzten Werkes zeigt gegenüber der vorhergegangenen Auflage mehrere bemerkenswerte Änderungen. Die Kapitel der Organologie sind in ihrer Reihenfolge geändert und verschiedene Kapitel völlig umgearbeitet worden. Wesentlich mehr als in der vorigen Auflage ist der Mensch als Vergleichsobjekt herangezogen worden. Mit Recht sind auch die blutbildenden Organe, zu einer Organgruppe vereinigt, in einem besonderen Kapitel besprochen worden. Eine nicht minder anerkennenswerte Änderung hat auch die für ein Lehrbuch der Gewebelehre so wichtige bildliche Ausstattung erfahren. Wenn schon diese Ausstattung in der vorhergehenden Auflage als gut bezeichnet werden mußte, so ist sie in der neuesten Auflage in einer vorzüglichen Weise berücksichtigt worden, weil eine ganz bedeutende Zahl von an sich gewiß nicht schlechten Abbildungen durch künstlerisch von dem wissenschaftlichen Zeichner Herrn Bruno Keilitz in Wien ausgeführte neue Abbildungen ersetzt worden ist.

Auf einen großen Vorzug, den die neue Auflage besitzt, sei noch besonders hingewiesen. Es hat trotz der Vermehrung des Inhaltes eine Verringerung der Seitenzahl stattgefunden, und zwar dadurch, daß das weniger Wichtige in Kleindruck gesetzt worden ist. Es wird dadurch dem Studierenden ein Fingerzeig gegeben zur Unterscheidung der Wichtigkeit der Materie.

Man darf die Verfasser und auch die zuvorkommende Verlagsbuchhandlung, die die Wünsche der Autoren in jeder Weise berücksichtigt und überdies das Werk in vorzüglicher Art ausgestattet hat, beglückwünschen. Das Werk sei hiermit bestens empfohlen.

Röder.

V.

Hochschulmitteilungen.

Hannover. Dem ord. Professor der Chirurgie an der Tierärztlichen Hochschule H. Frick wurde von der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig der Titel Dr. med. vet. honoris causa verliehen.

Von der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

a) Die Verlegung der Tierärztlichen Hochschule von Dresden nach Leipzig.

Über den Stand der Frage der Verlegung der Tierärztlichen Hochschule von Dresden nach Leipzig sind in letzter Zeit zuerst durch einige Dresdener Tageszeitungen und daraufhin durch verschiedene deutsche angesehene Zeitungen irreführende Mitteilungen in die breite Öffentlichkeit gelangt, die eine Richtigstellung nötig machen. Es ist zuerst in den Dresdener Neuesten Nachrichten die sehr bestimmt klingende Mitteilung gemacht worden, daß zwischen der Stadt Dresden und der Sächsischen Regierung Verhandlungen stattgefunden haben, deren Ergebnis gewesen sein soll, daß die Tierärztliche Hochschule in Dresden verbleibe. Diese Mitteilung entspricht nicht der Wahrheit, wie die Leipziger Neuesten Nachrichten in überzeugender Weise darlegen. Aus offenber sehr gut unterrichteter Quelle berichtet diese Zeitung unter dem 25. Dezember 1913 folgendes: „Die Regierung hat vor 2 Jahren die Verlegung der Tierärztlichen Hochschule nach Leipzig beantragt, und deren Notwendigkeit in einer Denkschrift eingehend begründet. Daraufhin hat die zweite Ständekammer ihre prinzipielle Zustimmung zum Regierungsantrag gegeben und nur der Regierung die verspätet eingelaufenen Petitionen von Dresden usw. zur nochmaligen Erwägung überwiesen. Die erste Kammer hat keine Entschließung wegen der Verlegung gefaßt, aber ebenso wie die zweite Kammer eine Verfügungssumme für die Vorarbeiten des Neubaues der Hochschule bewilligt. Die Regierung hat $1^1/_2$ Jahr Zeit gehabt, weitere

Erörterungen und Erwägungen anzustellen. Sie hat dann bei dem jetzt tagenden Landtage ihren Antrag auf Verlegung der Tierärztlichen Hochschule wiederholt und als erste Rate für den Neubau in Leipzig $1^1/_2$ Millionen Mark eingestellt. — Und nun behauptet man, daß die Regierung ihren zweimal gestellten, reichlich überlegten und sachlich wohlbegründeten Antrag wieder fallen gelassen habe einzig und allein auf lokale Wünsche der Stadt Dresden! Ja man behauptet sogar, daß die Stadt und die Universität Leipzig mit einem solchen Kompromiß einverstanden seien!!"

Wie wir bereits im letzten Heft des Jahrganges 1913 dieser Zeitschrift S. 554 mitteilten, hat die medizinische Fakultät der Universität Leipzig in einer öffentlichen Erklärung ihre entschiedene Meinung für Angliederung der Tierärztlichen Hochschule an die Universität Leipzig bekannt gegeben. Inzwischen ist auch die Stadt Leipzig in einer Petition an die beiden Sächsischen Ständekammern für die Verlegung der Hochschule nach Leipzig eingetreten.

Zwischen den beiden Städten Dresden und Leipzig ist eine Art Wettbewerb um die Tierärztliche Hochschule eingetreten. Die Stadt Dresden bietet ein Bauareal in der Größe von 50000 qm, einen Zuschuß zu den Kosten des unumgänglich nötigen Neubaues in Höhe von 300000 Mark und sichert einen dauernden jährlichen Zuschuß von 10000 Mark zu den Unterhaltungskosten der Hochschulinstitute zu. — Die Stadt Leipzig bietet ebenfalls schenkungsweise ein Bauareal von über 72000 qm in nächster Nähe der medizinischen Institute der Universität und in bevorzugter Lage, ferner hat sie einen Beitrag zu den Baukosten in Höhe von 600000 Mark bewilligt.

Dem Oberbürgermeister der Stadt Dresden muß zugestanden werden, daß er für die Erhaltung der Tierärztlichen Hochschule in Dresden mit aller Energie eintritt, freilich sind die Gründe, die er in dem von ihm zur Erhaltung der Hochschule herausgegebenen Denkschriften vorbringt, nicht stichhaltig, zum Teil auch auf unrichtigen Voraussetzungen beruhend. So führte er z. B. als einen wichtigen Grund des Verbleibens der Hochschule in Dresden an, die dringende Notwendigkeit die Tierärztliche Hochschule in engster Verbindung mit dem Landesgesundheitsamte in Dresden zu erhalten. Demgegenüber hat aber nun das Landesgesundheitsamt erklärt, daß diese Notwendigkeit nicht besteht, und diese Meinung teilt auch das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule.

Um die Tierärztliche Hochschule in Dresden zu erhalten, ist auch das Projekt der Gründung einer Universität in Dresden entstanden. Der ganze Plan war großzügig angelegt und seine Durchführung würde für das deutsche Hochschulwesen an sich in gewisser Beziehung vorbildlich geworden sein. Das Projekt zielte dahin ab, eine „Hochschule Dresden" zu schaffen, welche sich aus einer juristischen, staatswissenschaftlichen, naturwissenschaftlichen, medizinischen, veterinärmedizinischen, philosophischen Fakultät und aus den zu Fakultäten umgewandelten Abteilungen

der Technischen Hochschule zusammensetzen sollte. Die philosophische und die naturwissenschaftliche Fakultät sollten aus der allgemeinen Abteilung der Technischen und einigen Professuren der Tierärztlichen Hochschule hervorgehen.

Dieses Universitäts- bzw. Hochschulprojekt, welches in der Dresdener Bürgerschaft einige begeisterte Anhänger und Verfechter fand, ist selbstverständlich von der Landesuniversität Leipzig bekämpft worden, welche mit Recht in der künftigen Universität Dresden eine gefährliche Rivalin erblicken mußte, und zwar auch dann, wenn die Universität Dresden zunächst nur eine „kommunale Universität“ mit einem Numerus clausus der Besucherzahl geworden wäre. Da nun auch die Sächsische Regierung der Gründung einer zweiten Universität nicht geneigt ist — es hat dies kürzlich der Kultusminister in der ersten Ständekammer zum Ausdruck gebracht —, so sind mit einem Male die vorher recht reichlichen Auslassungen über die zu gründende Universität in den Dresdener Tageszeitungen verstummt. Dafür trat das eingangs erwähnte Gerücht in der Dresdener Presse auf, die Tierärztliche Hochschule verbleibe in Dresden. Da dieses Gerücht immer wieder auftaucht und angeblich aus gut informierter Quelle stammt, so liegt die Vermutung nahe, daß seitens des Dresdener Oberbürgermeisters erneute Schritte zur Belassung der Tierärztlichen Hochschule in Dresden bei der Regierung unternommen worden sind. Wie schon weiter oben ausgeführt wurde, ist es wohl ausgeschlossen, daß die Regierung den lokalen Wünschen der Stadt Dresden zuliebe den lange und sorgfältig erwogenen Plan der Verlegung der Tierärztlichen Hochschule nach Leipzig plötzlich aufgegeben hätte. Es werden in kürzester Zeit die beiden Kammern sich mit der Verlegungsfrage zu befassen haben und es wird sich dem Anscheine nach in der zweiten Kammer, die die Beratung zuerst aufnimmt, eine Majorität für die Regierungsvorlage finden, zumal das Projekt eines Neubaues der Hochschule in Leipzig sich um über 1 Million Mark billiger stellt als das eines Neubaues in Dresden.

Sollte aber wider Erwarten das Votum der Kammern sich für die Erhaltung der Tierärztlichen Hochschule in Dresden aussprechen, also die Regierungsvorlage zu Fall bringen, dann würde in kürzester Frist das Dresdener Universitätsprojekt wieder auftauchen. Auf diese Gefahr für die Universität Leipzig weist ein Artikel der Leipziger Neuesten Nachrichten vom 11. Januar d. J. hin, aus dem folgendes entnommen sei: „Die betreffenden Herren, die sich in Dresden so sehr für die Universitätsgründung engagiert haben, wissen jetzt sehr wohl, daß sich die Stimmung im Lande wie auch in der Stadt Dresden selbst immer deutlicher gegen die Gründung einer Dresdener Universität richtet. Wenn jetzt auch der Plan nicht zur Ausführung kommt — zur Ruhe kommt er deshalb noch lange nicht. Die Energie, mit der der Plan in Dresden verfochten worden ist, läßt vermuten, daß das Projekt in absehbarer Zeit wiederkehren wird. Darauf läßt auch die Bemerkung des Oberbürgermeisters in seiner Rede

vor den Stadtverordneten schließen. Bleibt aber die Tierärztliche Hochschule in Dresden, so werden die Verfechter des Universitätsplanes später, wenn das Projekt wieder auftaucht, die Professoren der Tierärztlichen Hochschule naturgemäß auf ihrer Seite haben. Deshalb bleibt das Bestehen der Tierärztlichen Hochschule in Dresden nach wie vor eine große und bleibende Gefahr für die Universität Leipzig."

Es schließt der Artikel mit den Worten: „Wir vertrauen auf die Weitsichtigkeit und Gerechtigkeit der Regierung und der Stände, die bei allem Widerstreit der Meinungen doch die untrennbaren Interessen der Tierärztlichen Hochschule und der Universität Leipzig anerkennen und ihnen sicher Rechnung tragen wird."

Bei rein objektiver Erwägung der Sachlage kann es nicht zweifelhaft sein, daß die Interessen der Tierärztlichen Hochschule und der Universität Leipzig über die lokalen Interessen der Stadt Dresden gestellt werden müssen.

---

b) Verzeichnis der im Jahre 1913 von der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden angenommenen Dissertationen.

(Die Übersicht über die sämtlichen seit 1907 bis inkl. 1912 von der Dresdener Tierärztlichen Hochschule angenommenen Dissertationen befindet sich in Bd. XVI, S. 39 und Bd. XVII, S. 175.)

Andryewsky, Peter, Über das Vorkommen oxydierender Fermente in den Schleimhäuten und einigen Drüsen des Verdauungsschlauches.

Böhner, Arthur, Erfahrungen und Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Glyzerins in der Veterinärchirurgie.

Brauer, Arthur, Das Gewichtsverhalten Neugeborener bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein.

Erk, Wilhelm, Konservierung der Proben für die bakteriologische Fleischbeschau beim Versandt.

Erle, Herbert, Untersuchungen über die Hufknorpel des Pferdes.

Fischer, Kurt, Untersuchung über die Ringbildung am Hufe des Pferdes und ihren diagnostischen Wert.

Fleischer, Max, Über die Pathogenität zweier bei Euterentzündung von Rindern beobachteten Hefen.

Haacke, Herbert, Untersuchungen über das Vorkommen von Zelleinschlüssen und Kernteilungsfiguren in Sarkomen beim Geflügel.

Hammerer, Fernand, Geschichte des Wesens und der Therapie der Schale. Ein Beitrag zur Geschichte der Tierheilkunde.

Heckhausen, Johannes, Untersuchungen über die Wirkung einiger Salmiakgeistpräparate (Fricol und Russian-Waters) auf die Haut, unter Berücksichtigung von Kaninchen und Pferd.

Hegewald, Karl, Vergleichend-histologische Untersuchungen des äußeren Gehörganges der Haussäugetiere.

Heidelck, Rudolf, Über Differenzierung von Streptokokken im Kulturversuch mit besonderer Berücksichtigung der Drusestreptokokken.

Heller, Georg Fr., Kann beim Pferde die Gegenwart von Askariden, Oxyuren und Gastruslarven eine Bluteosinophilie bedingen?

Heller, Richard, Versuche mit Bierscher Stauungshyperämie in der Tierheilkunde.

Hellfors, J. A., Die Verbreitung und Anordnung des elastischen Gewebes in den einzelnen Wandschichten des Ösophagus einiger Haustiere.

Höijer, Allan, Das Veterinärwesen in Finnland, seine Entwicklung und sein jetziger Stand.

Hovilainen, Adiel, Studien über den Phenolgehalt des Pferdeharns bei verschiedener Ernährung und Osteomalazie.

Keyser, Georg, Ein Beitrag zur Auswertung von Tuberkulinpräparaten.

Kietz, Hans, Untersuchungen über Veränderungen in den Unterarmmuskeln bei der sogenannten „struppierten" Stellung des Pferdes.

Killig, Johannes, Über das Verhalten der Körpertemperatur vor, während und nach der Geburt bei Pferd, Schwein und Hund.

Koll, Detlef, Untersuchungen über die Wirkung des Sennatins bei Haustieren.

Krimmel, Karl, Beiträge zur Beurteilung des zwei Salmiakpräparaten (Fricol und A. Franzès Kräutersalmiak) zugeschriebenen diagnostischen Wertes.

Krüger, Rudolf, Beiträge zur Artenfrage der Knöllchenbakterien einiger Leguminosen.

Kübler, Fritz, Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Ascolischen Präzipitinreaktion zum Nachweis von Infektionen mit dem Bac. enteritidis Gärtner.

Kumlin, Aarne, Über das Keimepithel der Haussäugetiere und dessen Übergang in das Peritoneal- und Tubenepithel.

Lenk, Johannes Heinr., Zur Anatomie und Histologie der Harnblase und der Pars Pelvina der Harnröhre der Haussäugetiere.

Marjanen, Väinö, Beiträge zur Histologie der Serosentuberkulose des Rindes.

v. Müller, Eduard, Untersuchungen über den krummen Huf des Pferdes mit Ausschluß der Hornkapsel.

Neudel, Oskar, Chinosol als Händedesinfektionsmittel.

Nöckler, Hugo, Beitrag zur Schichtungsfrage des Mageninhaltes.

Paul, Otto, Beiträge zur vergleichenden Histologie der Trachea.

Pöntzsch, Paul, Der Steckgriffbeschlag, ein Hufschutzmittel im Winter, seine Entwicklung sowie seine Vorteile und Nachteile für das Pferd.

Pohle, Max, Beitrag zur Diagnose des infektiösen Abortus der Kühe mit Hilfe der Präzipitation.

Preibisch, Fritz, Gibt es in fleischbeschautechnischer Hinsicht beim Schweine einen lokalen Milzbrand.

Quaas, Georg, Untersuchungen über den krummen Huf mit besonderer Berücksichtigung der Hornkapsel.

Reimers, Hans, Der Plexus lumbalis et sacralis von Rind und Schwein.

Richter, Max Erich, Zur Geschichte der Pathologie des tierischen Fetus (unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Geschichte der tierärztlichen Geburtskunde im Altertum).

Scheunpflug, Max, Das Gebiß und Zahnalter der Ziege.

Schlegel, Kurt, Untersuchungen über die Veränderungen der Flächen der distalen Gelenke bei der Pantoffelklaue des Rindes.

Steen, Georg, Blutuntersuchungen bei gesunden Hühnern.

Trolldenier, Hans, Beiträge zur spezifischen Diagnostik, Prophylaxis und Therapie des infektiösen Abortus der Rinder.

Wirsching, Hans, Untersuchungen über Papillome der Haut beim Jungrind.

Ziegler, Matthäus, Untersuchungen über die offene Lebertuberkulose des Rindes und Schweines.

Zimmermann, Julius, Über Messungen des Hufumfanges an der Krone.

Zopf, Karl, Die Geschichte der Therapie der Hernia umbilicalis der Haustiere.

VI.

Mitteilungen aus dem Pathologischen Institute der weil. Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart.

Rezente Veränderungen des Pankreas und des Thymus und die Strychninvergiftung bei Hunden.

Von Dr. **Eberhard Ackerknecht**, Zürich.

Die kasuistischen Grundlagen zu den nachfolgenden Mitteilungen entstammen den Obduktionsberichten des Pathologischen Institutes der weiland Kgl. Württ. Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. Herr Professor Fr. Lüpke, der Vorstand des genannten Institutes, hatte das gütige und sehr dankenswerte Entgegenkommen, mir sämtliche Obduktionsberichte aus den Jahren 1906, 1907, 1908, 1909 und 1910 — das ist die Zeit meiner Assistententätigkeit an seinem Institute — leihweise zur Verfügung zu stellen. Auf diese Weise wird es möglich, wenigstens noch Einiges vor dem Versinken in die Vergessenheit zu retten; vor einem Lose, welches gar manchen wertvollen Schätzen dieser Hochschule durch ihre wohl beispiellos dastehende Aufhebung beschieden sein wird.

Die Befundaufnahmen und Diagnosen, welche unter ständiger Kontrolle des Institutsvorstandes vollzogen wurden, stammen zwar auch noch von verschiedenen Assistenten [1]),

1) Es sind zu nennen die Herren Dr. W. Gnüchtel, Dr. M. Hungerbühler und Dr. Ernst Frommherz.

deren es in jenen Jahren jeweils zwei hatte; die meisten der nachfolgend verwendeten Fälle sind aber vom Referenten selbst erledigt worden.

Meine Mitteilungen werden sich zunächst auf einige seltenere Beobachtungen beziehen, welche ich am Pankreas und am Thymus des Hundes gemacht habe. Und zwar besteht meine diesbezügliche Kasuistik in der größten Mehrzahl aus Fällen, welche unter dem Verdacht auf Vergiftung vom Besitzer des Tieres m. o. w. direkt dem Institut zur Beurteilung übergeben wurden. Teils deshalb, teils infolge einer Anregung, die mir von seiten eines russischen Kollegen zu teil geworden, will ich hier die akuten Veränderungen des Pankreas, des Thymus und einen klaren Fall von Strychninvergiftung gemeinsam besprechen. Die Fälle werden jeweils in chronologischer Reihenfolge und mit der Jahreszahl, der Berichtnummer und dem Datum der Obduktion, in Klammern, versehen wiedergegeben.

Man wird es, denke ich, verständlich finden, wenn ich diese Beiträge nicht durch Anfügung literarischen Materials erweitere, sondern dem Einzelfalle und den Gruppen höchstens dort kurze Betrachtungen anschließe, wo solche ersprießlich wirken; das ist besonders bei der Epikrise von m. o. w. vollständigen Krankheitsbildern der Fall.

Endlich sei betont, daß ich meine Fälle von frischen Veränderungen an Pankreas und Thymus keineswegs als einzigdastehend proklamieren will und daß ich mir der Mangelhaftigkeit meiner diesbezüglichen Angaben wohl bewußt bin. Da aber meines Wissens über solche Befunde an Hunden in der (deutschen) Literatur noch nirgends berichtet worden ist, möchte ich mit meinen bescheidenen Mitteilungen wenigstens einen Anfang machen und zugleich solchen, welche zu neuen Beobachtungen Gelegenheit haben, dadurch nahe legen, alle ihre Fälle eingehender als mir möglich war, zu verfolgen und (histologisch und bakteriologisch) zu untersuchen.

Herr Professor Zschokke-Zürich hatte die große Freundlichkeit, mir aus seinen reichen Erfahrungen am Sektionstisch mündliche Mitteilungen zu machen; dahingehend, daß blutige, frische Veränderungen im Bereiche und insbesondere im Zwischengewebe der Bauchspeicheldrüse von Hunden bei ausgebreiteten, heftigen Septikämien, meist typhöser Art, für ihn keine große Seltenheit bedeuten.

Herrn Professor Lüpke danke ich herzlich für die Überlassung des Materials!

a) Pankreasveränderungen.

1. Fall. 1906. Nr. 67. (24. Juli):

Dachshund, männlich, 1¹/₄jährig, kräftig, gut genährt.

Vorbericht: Der Hund sei schon seit 3—4 Tagen (vor dem Tode) nicht mehr so munter wie bisher. Am 22. Juli sei er etwas matt von der Straße heimgekommen, habe galligen Schleim und später eine schwach blutige, schleimige Flüssigkeit öfters erbrochen. Kotabsatz, Durchfall hat Besitzer (Arzt) nicht beobachtet; Rektaltemperatur an diesem Tag 40,2° C. — Am 23. Juli sei das Tier zwar psychisch immer noch recht munter, in den Gliedern aber hilflos schwach gewesen. Die Ohren, die Maulhöhle und der Nasenspiegel seien kalt, das Herz aber ganz odentlich gewesen; Rektaltemperatur 35° C (subnormal!). Hund sei über Mitttag noch etwas spazieren gegangen mit dem Besitzer. Nur Kamillentee habe das Tier bekommen während der beiden Tage. Am 24. Juli, früh 6 Uhr, starb der Hund unter leisem Winseln und in großer Schwäche. Besitzer vermutet Vergiftung.

Bei der Obduktion (5^h post mortem) des nicht todesstarren Kadavers ergibt sich: 300,0 g lackfarbenen, ungeronnenen, dunkelroten Blutes im freien Raume der Bauchhöhle (Haemocoelie); Blutungen in der Schleimhaut des Duodenum, in großem Netz und Gekröse; interlobuläre Blutungen im queren (Magen-) Schenkel der Bauchspeicheldrüse (nicht aber im sagittalen Duodenalschenkel); multiple subkapsuläre Haematome in der Leber bei normalem allgemeinem Blutgehalt; hyperplastische Milzschwellung: blutige Schwellung der Gekröslymphdrüsen; Trübung der großen Parenchyme; Endocarditis valvularis chron.; Nephritis interstitialis chron. incip.; Perihepatitis chron. fibrosa plana; Anthrakosis pulmonum.

Bakteriologische Untersuchung ergebnislos.

Über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Pankreas werden wir uns in eigenem Rahmen auseinandersetzen (s. S. 61 ff.).

Die Beurteilung des Falles erscheint, mangels chemischen Giftnachweises, an Hand des Beobachteten recht schwierig. Herr Dr. von Cube-Stuttgart, der Besitzer des Hundes, suchte sich mit mir zusammen einen Vers auf die Befunde zu machen.

Herr Dr. von Cube hatte die Freundlichkeit, mich über die humanmedizinische Literatur der sogenannten Pancreatitis acuta zu unterrichten, zu deren Kenntnis besonders die Chirurgen Beiträge geleistet haben. Im vorliegenden Falle fehlen jedoch jegliche Andeutungen einer Fettnekrose (vgl. Fall 11), deren Auftreten bei jener Krankheit m. o. w. stark und regelmäßig zu beobachten ist. Das flüssige Blut in dem freien Raume der Bauchhöhle und die interlobulären Blutaustritte sind allerdings bei idiopathischen Pankreaserkrankungen [1]) zu finden. Es paßt aber nach unserem Empfinden, besonders in Anbetracht des oben geschilderten klinischen Verlaufes, unser Fall kaum in solchen Rahmen; eher vermöchte der Verdacht des fachmännischen Besitzers einleuchten, d. h. ein Fall von Vergiftung vorliegen.

Jedenfalls veranlaßte mich der Fall v. Cube, in welchem ich erstmals einen Befund von Blutungen am Pankreas des Hundes zu verzeichnen hatte, mein Augenmerk auf Pankreasveränderungen zu richten und ganz besonders die Fälle von Vergiftungen bei Hunden auf ihr Vorkommen zu prüfen.

2. Fall. 1906. Nr. 74. (10. August):

$2^1/_2$ jähriger, männlicher deutscher Schäferhund, sehr kräftig, sehr gut genährt.

Vorbericht: Der Hund sei im Verlaufe weniger Minuten mit einem Schrei gestorben, nachdem er, noch völlig munter, die Vorübergehenden angebellt hatte. Beim Sterben sei ihm Wasser aus dem Munde gelaufen.

Die Obduktion des totenstarren, im Bereiche des Hinterleibes mäßig vollen Kadavers lieferte folgende Befunde: Gastroenteritis haemorrhagica acuta; blutige Durchtränkung der Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle; subseröse Blutungen an Milz, Herzbeutel, muköse Blutungen im Ileum, Caecum und Colon ascendens; Blutungen ins interlobuläre Gewebe des ganzen Pankreas, besonders reichlich (schwappend)

---

1) Literatur über die akuten Veränderungen des Pankreas enthalten hauptsächlich die folgenden Bücher:

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 3. Auflage, 1904, S. 568, 569, 572—576.

F. de Quervain, Spezielle Chirurgische Diagnostik, 3. Auflage, 1911, S. 339 und 340.

Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, 4. Auflage, 1911, XI. Band, S. 288—290.

Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere (4. Auflage, 1910, Bd. I, S. 709—712) bringt in unserem Sinne keine rezenten Pankreasaffektionen, beschränkt sich vielmehr mit einem Hinweis auf die Humanmedizin.

im queren Schenkel; hyperplastische Milzschwellung; Lungenödem; starke Gehirnhyperämie; Endocarditis valvul. chron. verrucosa, zum Teil blutig-serös infiltriert; Balanitis purulenta follicularis chron.; teilweise Verknöcherung der Kehlkopfknorpel.

Die bakteriologischen Untersuchungen verliefen resultatlos.

Im vorliegenden Falle fehlt der Bluterguß in die Bauchhöhle; ferner ist das Fett allüberall in bester Verfassung. Die Erscheinungen im Verdauungsapparat und im klinischen Verlauf der Krankheit sprechen für eine perakute Vergiftung.

3. **Fall.** 1907. Nr. 4. (9. Januar):

Tigerdogge, weiblich, 1 jährig, kräftig, gut genährt.

Vorbericht: Wenige (6) Tage vor dem über Nacht eingetretenen Tode hat Besitzer das Tier gekauft. Am Abend sei das Tier völlig munter in der Hütte gelegen, in welcher es am anderen Morgen tot aufgefunden wurde. Die Streu habe so ausgesehen, als ob das Tier sich gewälzt hätte; dünnes, teerfarbenes Blut sei über das Lager gegossen gewesen; dem Tier sei der Schaum am Maule gestanden. Besitzer vermutet, daß böse Nachbarn das Tier vergiftet hätten.

Bei der Obduktion des totenstarren Kadavers, dessen Zahnreihen krampfhaft geschlossen, dessen Hinterleib aufgetrieben und dessen Scham geschwollen und gerötet befunden wird, ergaben sich folgende Veränderungen: Gastroenteritis haemorrhagica profusa; 40 ccm schwarzrotes, lackfarbenes Blut im freien Raume der Bauchhöhle; interlobuläre Blutungen und starke parenchymatöse Hyperämie im Pankreas; teerartiges, schlecht gerinnendes Blut; hyperplastische Milzschwellung; starke Hyperämie von Lunge, Leber, Nieren und Gehirn; Trübung der großen Parenchyme; Suffusionen in der linken Lunge und akutes, alveoläres Lungenemphysem (Erstickung); Lungenödem; Gehirnödem; Knochenmarkbefund hier belanglos, weil normal; Endocarditis valvularis universalis; Hypertrophia myocardii ventriculi dextri; Nephritis interstitialis chronica.

Nach Obigem erscheint meines Erachtens eine Vergiftung (mit Strychnin) nicht unwahrscheinlich.

4. **Fall.** 1907. Nr. 15. (1. Februar):

Dachshund, 8 jährig, männlich, kräftig, gut genährt.

Vorbericht: Besitzer gibt an, daß der Hund ohne weitere Vorzeichen bei seitheriger völliger Munterkeit plötzlich umgefallen sei und dabei aus dem Maule geschäumt habe; die Zunge sei blau und der ganze Körper steif geworden; die Beine habe das Tier unter heftigem Zittern ausgestreckt. Nach kurzer Zeit habe sich der Zustand gebessert; dann aber habe sich der Anfall wiederholt, worauf der Tod eintrat. Besitzer hat Verdacht auf Vergiftung, wünscht aber keine chemische Untersuchung.

Obduktionsbefund: Gastroenteritis haemorrhagica; interlobuläre Blutungen im Pankreas; lackfarbenes, schmieriges, teer-

artiges Blut; Hyperämie von Leber und Nieren; Hyperämie und eine Blutung in der Dura mater cerebri; pralle Gefäßfüllung in der Pia mater, dem Gehirn und besonders in seinen Adergeflechten; Gehirnödem; Trübung der großen Parenchyme; Lungenemphysem; Endocarditis valvul. chron.; Pachymeningitis chron. adhaesiva; Nephritis interstit. chron.; Prostatahypertrophie und trabekuläre Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur; Tonsillitis acuta.

Dieser Fall dürfte schon in Anbetracht des Vorberichtes als Strychninvergiftung gedeutet und, in diesem Sinne, der Pankreasbefund (ohne Fettnekrose und ohne Blut im freien Raume der Bauchhöhle!) als Teilerscheinung des perakuten Verlaufes aufgefaßt werden.

5. Fall. 1907. Nr. 93. (26. Juni):

1 jähriger männlicher Spitzerhund, kräftig, in mittlerem Ernährungszustand.

Vorbericht: Besitzer gibt an, daß sein Hund schon seit etwa 8 Tagen „nicht ganz in Ordnung“ sei; auf Zuruf habe er aber bis auf den Tag vor seinem Tode noch lebhaft reagiert. Am Morgen wurde das Tier tot im Nachbarhaus aufgefunden; wenig Blut sei am Boden und am Geschlechtsteil gewesen; aus Nase und Maul laufe eine mehr hellrote Flüssigkeit. Besitzer hat Verdacht auf Vergiftung.

Befunde an dem totenstarren Kadaver: Pharyngitis acuta. Tonsillitis acuta. Gastroenteritis acuta. Hepatitis et Nephritis acuta haemorrhagica und Blutungen im interlobulären Gewebe des Pankreas. Blutungen unter der Pleura pulmonalis (Erstickung). Hyperämische Milzschwellung. Lungenödem. Chronische Veränderungen an den Herzklappen, in den Nieren und an der Vorhaut.

Ist dieser Fall 5 nur scheinbar ein subakuter bzw. chronischer Vergiftungsfall? Vermöchte es nicht so zu sein, daß das schon vorher kränkelnde Tier akut vergiftet wurde?

6. Fall. 1907. Nr. 123. (2. September):

6—7 jähriger, männlicher Boxer, sehr kräftig gebaut und sehr gut genährt.

Vorbericht: Besitzer gibt an, daß sein Hund Samstag früh reichlich erbrochen habe; die Futteraufnahme erfolgte seitdem nur mäßig und recht wählerisch; die Getränkaufnahme ward nie übermäßig. Das Tier blieb noch stets aufmerksam, aber sehr still. Am Montag früh lag der Hund in seiner Hütte am Sterben; der Tod erfolgte nach einigen heftigen Zuckungen. Besitzer hat starken Verdacht auf Vergiftung.

Befund an dem totenstarren Kadaver: Gastroenteritis catarrhalis acuta (ileïtis et colitis haemorrh.); Cholecystitis haemorrh. profusa; ausgedehnte und starke Blutungen im interlobulären Gewebe und Hyperämie im Parenchym des Pankreas; blutiger Inhalt im freien Raume der Bauchhöhle und beider Brustfellsäcke (je nur 1—2 Eßlöffel voll); Blutungen am Zwerchfell und in der rechten Lunge; markstückgroße Blutung in der Unterhaut, in der Gegend der letzten und

vorletzten rechten Rippe, etwa zweifingerbreit distal vom Rippenköpfchen; mehrere Blutungen unter dem Epikard, besonders des rechten Herzens; Trübung der großen Parenchyme; Hepatitis indurativa multiplex.

Obgleich die Blutungen in der Unterhaut und vielleicht auch noch der gleichseitige (rechts!) Sitz der Blutungen in Lunge, Darm usw. für eine todesursächliche, traumatische Mitwirkung sprechen, ist meines Erachtens dennoch die Blutung im Pankreas u. a. m. für den Vergiftungsverdacht in Anspruch zu nehmen.

7. Fall. 1907. Nr. 198. (17. Dezember):

6jährige, männliche Dogge, kräftig, gut genährt.

Vorbericht: Vor 3 Wochen hatte Hund 3 Tage lang dieselben Erscheinungen, wie sie an seinem Todestag auftraten. Damals wurde das Tier mit Trokar und Tartarus stibiatus erfolgreich behandelt. Diesmal bekam das Tier nach dem Fressen plötzlich wieder den stark aufgetriebenen Hinterleib, stieß mit dem Kopfe gegen die Wand und starb nach 4stündiger Krankheitsdauer. Dem Besitzer seien in den Vorjahren schon verschiedene Hunde gerade um dieselbe Jahreszeit unter denselben Erscheinungen gestorben. Besitzer habe Verdacht auf Vergiftung.

Befund: Gastroenteritis haemorrhagica. Meteorismus abdominis, praecipue ventriculi. Peritonitis haemorrh.-serosa acuta. Starke Blutungen im queren Schenkel des Pankreas. Trübung der großen Parenchyme. Diastolische rechte Herzkammer mit Blutgerinnseln ausgegossen. Blutige Milzschwellung (chronisch). Endocarditis valvularis oedematosa des scheidewandständigen Zipfels der Tricuspidalis. Starke Fäulnis. Lungen- und Gehirnödem. Hyperämie in Gehirn und Nieren. Hepatitis interstitialis chron. et Hepar adiposum. Prostatahypertrophie. Trabekuläre Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur. Endocarditis valvularis chronica.

Der Verdacht auf Vergiftung ist aller Wahrscheinlichkeit nach begründet in dem perakuten Verlauf und dem Obduktionsbefund; für Strychnin fehlen uns jedoch alle klinischen Anhaltspunkte und die chemische Untersuchung.

8. Fall. 1908. Nr. 63. (4. Mai):

6—7jähriger, männlicher Wolfshundbastard, kräftig, gut genährt.

Vorbericht: Besitzer hat den Hund schon 6 Jahre, ohne jegliche Erkrankung. Am Samstag Abend sei das Tier unruhig und ängstlich geworden und habe gejammert. Am Sonntag früh habe es gallige Flüssigkeit erbrochen gehabt und Krämpfe und heftige Atemnot gezeigt, sei matt und krank gewesen und am Nachmittag um 5 Uhr gestorben; aus Nase und Maul sei Blut getropft. Vor einigen Wochen seien den Hühnern desselben Besitzers giftige (rote) Getreidekörner gestreut worden. Besitzer hat deshalb Verdacht auf Vergiftung.

Befund bei der 22^{h} post mortem vorgenommenen Obduktion: Totenstarre in Lösung begriffen. Blutiger Inhalt im Magen und Darm; Colitis haemorrh. acuta. Teerartiges Blut. Starke interlobuläre

Blutungen im Pankreas; Blutungen im Omentum maius, Zwerchfell, subpleural in der Lunge (besonders rechts), unter dem Epi- und Endokard. Trübung der großen Parenchyme, besonders des Myokard. Hyperplastische Milzschwellung. Lungen-, Nieren-, Gehirnödem. Hyperämie von Leber, Nieren und Gehirn. Tonsillitis acuta. Endocarditis valvul. chron.; Hepatitis interstit. chron. et adipositas; Nephritis interstit. chronica.

Dieser Fall kann jedenfalls nicht unter die perakuten, sondern höchstens unter die akuten gerechnet werden und dürfte wahrscheinlich eine Strychninvergiftung darstellen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen werden gesondert abgehandelt (S. 61 ff.).

9. Fall. 1908. Nr. 147. (7. November):

5jähriger, weiblicher Spitzerhund, zierlich gebaut, sehr gut genährt.

Vorbericht: Besitzer habe das Tier schon vier Jahre. Gestern sei es noch völlig munter gewesen und heute früh tot im Schlafzimmer seiner Herrschaft gelegen, ohne Zeichen von Krankheit oder auch nur lautgegeben zu haben. Kein Verdacht auf Vergiftung.

Befund an dem totenstarren Kadaver, dessen Schädel auf Wunsch des Besitzers uneröffnet blieb: Gastritis acuta (?). Interlobuläre Blutungen im Pankreas, besonders im queren (Magen-) Schenkel, weniger zahlreich im sagittalen (Duodenal-) Schenkel. Kongestive Lungenhyperämie und Lungenödem. Endocarditis valvularis (oedematosa) acuta (?) des septumständigen Zipfels der Trikuspidalis, Hyperämie von Leber, Nieren und Milz (ohne Organvergrößerung). Tonsillitis acuta. Struma hyperplastica. Fettnieren. Fettleber.

Bezüglich des Zweifels über die Bedeutung der Herzklappenveränderung möchte ich anfügen, daß gerade der oben genannte Zipfel auch bei klinisch völlig gesunden Hunden ein ähnliches Bild sehr oft bietet; ein Befund, welchen man gewöhnlich als Nachwirkung und Rest einstiger Staupeerkrankung einschätzt. Im vorliegenden Falle erscheint mir auch die Diagnose „Gastritis acuta" zum mindesten recht wenig gesichert, weil Magen und Darm eine gute Füllung mit offenbar ganz normalem Inhalt aufwiesen. Und doch: woher der Pankreasbefund?

10. Fall. 1908. Nr. 156. (18. November):

4½jähriger, männlicher Bernhardinerhund, kräftig gebaut und gut genährt.

Diagnose der Klinik unbestimmt: akute Gastritis; Kolikerscheinungen.

Obduktionsbefund: Urolithiasis; Verlegung des linken Harnleiters durch einen haselnußgroßen Harnstein, 10 cm distal vom Nierenbecken; nierenwärts Harnstauung unter zirka dreifacher Dilatation des Ureter; ausgiebige Blutung unter die Serosa der linken Niere; Zerreißung der Serosa und der Bindegewebskapsel und Erguß von ca. 600 ccm flüssigem Blute in den freien Raum der Bauchhöhle. Rechte Niere zeigt eine frische parenchymatöse Entzündung und Hyperämie,

ferner chronisch-interstitielle Granularveränderungen. Blutungen unter dem Epikard und im interlobulären Gewebe des Pankreas. Blut ungeronnen, teerartig und lackfarben. Hyperplastische Milzschwellung. Lungen- und Gehirnödem. Trübung der Parenchyme. Starker Harngeruch. Chalicosis pulmonum subpleuralis miliaris parasitica. Starke Fäulniserscheinungen (schon 8 Stunden nach dem Tode!).

Das obige pathologisch-anatomische Bild läßt sich meines Erachtens unschwer als Urämie deuten, als deren Teilerscheinung die Pankreasblutungen anzusprechen sind.

11. Fall. 1908. Nr. 179. (19. Dezember):

$^3/_4$ jähriger, männlicher Schnauzer, mittelkräftig, gut genährt.

Klinische Diagnose: Stuttgarter Hundeseuche.

Obduktionsbefund: Bluterguß in die Bauchhöhle (260 ccm dickflüssiges, dunkelrotes Blut mit einigen roten Gerinnseln). Pancreatitis acuta mit Fettnekrose. Zahlreichste punktförmige Blutungen im großen Netz und im Darmgekröse mit grauweißlicher, kleinfleckiger Veränderung des Fettes. Subseröse Blutung im Zwerchfell. Gastritis et Colitis catarrhalis acuta. Duodenitis haemorrhagica et Jejunitis catarrhalis acuta mit wenigen Blutungen. Hyperämie der Leber und Nieren. Hyperplasia follicularis splenis. Nieren- und Gehirnödem. Linkes Herz in Systole (ohne blutigen Inhalt); rechtes Herz kaum diastolisch! (auch fast leer). Schwache Trübung des Myokards. Oligaemia pulmonum et glandulae thyreoideae. Beginnende Fettleber.

Aus der Befundbeschreibung[1]) sei noch zitiert: „Das fettreiche Netz und das ebenso beschaffene Darmgekröse ist von fleckig-grauweißem Aussehen. Überall in dem grauweißen Fett finden sich unzählige flohstich- bis grieskorngroße Blutungen, in dem großen Netz sowohl wie dem ganzen Darmgekröße das Aussehen geben, als wären sie mit Blut bespritzt worden. Das Pankreas ist stark geschwollen, sehr saftreich und von graublaurötlicher Farbe. Die Oberfläche ist glatt, feuchtglänzend, die Läppchenzeichnung scharf abgegrenzt. Die feinsten Gefäße zeigen deutliche Injektion. Dabei finden sich überall im Parenchym feinste und kleinste Blutpünktchen."

In diesem einzigartigen Fall dürfte es sich sicherlich um eine wirkliche akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse handeln. Es erübrigt m. E. deshalb, eine weitere epikritische Beleuchtung des Falles hier folgen zu lassen. Die Schilderung und Verwertung der histologischen Untersuchungsergebnisse geschieht an anderem Ort: S. 61 ff.

12. Fall. 1909. Nr. 114. (24. Juli):

Dachshund, männlich, 13 Monate alt, rhachitisch, gut genährt.

Vorbericht: Der Hund sei bis zu seinem plötzlich erfolgten Tode munter und bei Appetit gewesen.

---

1) Aufgenommen von Herrn Assistent Dr. Hungerbühler.

Befund: Totenstarre vorhanden; Gliedmaßen gestreckt; Gastroenteritis haemorrh. mit flächenhaften Blutungen unter der Serosa, der Muskulatur und Unterschleimhaut des Magens; Duodenitis haemorrh. profusa; Milzknickung mit gemischter Schwellung; Pancreatitis haemorrh.(?); ca. 100 g flüssigen etwas lackfarbenen Blutes in der Bauchhöhle mit Neigung zum Gerinnen. Starke und ramiforme Hyperämie des großen Netzes; Hyperämie und Ödem beider Nieren; Hyperämie von Leber und Pankreas; Taeniasis (Taenia cucumerina); Dilatatio ventriculi cordis dextri.

Der vom Besitzer des Tieres ausgesprochene Verdacht auf Vergiftung ist keineswegs von der Hand zu weisen; der Befund am Pankreas und der blutige Inhalt der Bauchhöhle sprechen einigermaßen für Strychninvergiftung. Leider mußte, der Kosten wegen, von einer chemischen Untersuchung des Magen- und Darminhaltes und damit von dem exakten Nachweis der Todesursache abgesehen werden.

13. Fall. 1910. Nr. 17. (1. Februar):

Bernhardinerhündin, 5jährig, kräftig, sehr gut genährt.

Vorbericht: Die Hündin sei am 24. Dezember gedeckt worden; am 5. April 1905 sei sie geboren; es habe ihr nie etwas gefehlt. Am vorigen Abend sei das Tier in völliger Munterkeit plötzlich an Streckkrämpfen heftigst erkrankt und innerhalb 45 Minuten gesund und tot gewesen.

Befund: Voller Bauch und gefüllte Därme. Gastroenteritis haemorrh. acut. profusa mit menschenkotähnlich stinkendem Inhalt im Magen und blutigen Arrosionen im Darm. Interlobuläre Blutungen in der Bauchspeicheldrüse. Teerartiges, nicht geronnenes Blut. Erschlaffung des Herzmuskels. Hyperämie von Leber, Nieren, Lunge und Gehirn. Lungenödem. Erstickungsblutungen in den Lungen. Intumescentia lienis hyperplastica et oligaemica. Colpitis follicularis. Trächtiger Uterus.

In diesem Falle handelt es sich meines Erachtens offenbar um eine perakut verlaufene Strychninvergiftung.

14. Fall. 1910. Nr. 103. (27. Juni):

8—9 Monate alter Halbhund (Dogge-Leonberger), männlich, kräftig, gut genährt.

Vorbericht: Der Hund sei bei ungestörter Gesundheit (nach längst überstandener Staupe) plötzlich unter Krämpfen umgefallen, vom Tierarzt mit Eisbeutel und Arznei (auf Gehirnaffektion!) behandelt worden und nach $1^1/_2$ stündigem Leiden verendet. Der Verdacht auf Vergiftung wird vom Besitzer des Hundes ausgesprochen. — Nach 2 Tagen wird die sezierte Leiche des Hundes von der Staatsanwaltschaft beschlagnahmt und chemische Untersuchung des Magen-Darminhaltes verlangt, da in der Nachbarschaft ein Kind unter Zuckungen plötzlich gestorben sei.

Befund: Gastritis et Duodenitis catarrh. acuta mit fleckiger Rötung der Schleimhaut und Petechien: interlobuläre Blutungen (bis

Bohnengröße) in der Bauchspeicheldrüse; akute hyperämische Milzschwellung; Trübung der großen Parenchyme; hyperplastische Leberschwellung; Nephritis catarrh. et interstit. chron.; suffokatorische Lungenblutungen; Lungen- und Gehirnödem; Blut schlickerig, schlecht geronnen; Endocardid. valvul. tricuspid. et chron. valvul. bicuspid. et semilunaris Aortae mit Hypertrophie des linken Ventrikels.

Das ganze Bild, welches der Vorbericht und die Obduktion uns bieten, spricht für eine perakute Strychninvergiftung.

Die Prüfung dieses Falles erstreckte sich auch auf die histologischen Verhältnisse im Pankreas; darüber siehe in anderem Zusammenhang die Angaben S. 61 ff.

Vorläufige Zusammenfassung[1]) der 14 Fälle von rezenten Pankreasveränderungen.

Unter den 14 Fällen nimmt der elfte eine offenkundige Sonderstellung ein, indem bei ihm allein das in der Humanmedizin als Pankreatitis acuta beschriebene pathologisch-anatomische Krankheitsbild sich bietet. Bei der Seltenheit des Leidens — meines Wissens ist der vorliegende Fall zugleich der erste und einzige, welcher beim Hund bis jetzt beschrieben wurde — ist die klinische Diagnose „Stuttgarter Hundeseuche“ eigentlich selbstverständlich; überhaupt scheint mir noch zu beweisen nötig, ob unter diesem Pseudoseuchenbegriff (und sonst) nicht ab und zu sich eine Pankreatitis verbirgt.

Als zweiter läßt sich der zehnte in der Reihe unserer Fälle mühelos isolieren: die Todesursache, das Grundübel, ist hier ohne weiteres klar. Aus der, wenn auch etwas fehlgehenden, klinischen Diagnose geht meines Erachtens hervor, daß die Urämie bereits ein hochgradig schmerzhaftes Stadium erreicht hat, dessen Erscheinungen jedoch natürlicherweise

---

1) Das Alter, das Geschlecht, die Rasse, der Körperbau und der Ernährungszustand der Hunde erscheinen mir für die zusammenfassende Diskussion belanglos, da sie keine Kriterien bieten.

Eine zweite Zusammenfassung von anderem Gesichtspunkte aus gebe ich anschließend an die histologischen Untersuchungsbefunde (s. S. 68).

durch die Schwächezustände infolge des Blutverlustes stark gemildert, verwischt wurden. Der blutige Abdominalinhalt ist auf traumatische, die Blutungen im Zwischengewebe der Bauchspeicheldrüse auf toxämische Vorgänge zurückzuführen. Der in Rede stehende zehnte Fall hat aber mit allen übrigen (exklusive elfter Fall!) den Charakter der Pankreasveränderung gemein.

Unser neunter Fall erscheint mir infolge seines „negativen" Vorberichtes und seines eigenartigen und dürftigen Obduktionsbefundes, in welchem ich den Ausfall der Besichtigung des zentralen Nervensystems besonders stark vermisse, noch am wenigsten klar bezüglich seiner Pathogenese. Unter Vorbehalt etwaiger Gehirnveränderungen möchte ich einer tötlich gewordenen Affektion vom Digestionsapparate aus das Wort reden, weil dadurch die Möglichkeit wird, bei Annahme eines giftigen (Ptomaine? Autointoxikation?) Charakters jener Krankheit, sowohl die Pankreasblutungen als auch einen Herztod wahrscheinlich zu machen.

Die übrigen elf Fälle lassen aus Vorbericht und Obduktionsbefund den von den Besitzern jeweils schon geäußerten Verdacht auf Vergiftung m. o. w. gerechtfertigt erscheinen. Der eingangs zitierte russische Tierarzt teilte mir aus seiner praktischen Erfahrung am Obduktionstisch mit, daß blutige Veränderungen des Pankreas, wie ich sie an unserem ersten Falle (v. Cube) ihm demonstrieren konnte, bei Hunden, die an Tollwut oder an Strychninvergiftung eingegangen seien, keine Seltenheit darstellen; jener Herr Kollege sprach seine Ansicht noch weiter dahin aus, daß die interlobulären Pankreasblutungen mehr den subakuten, ja chronischen Wut- und Vergiftungsfällen eigen sind.

Dieser Erfahrung widersprechen unsere Anamnesen zum größten Teil: sieben (bzw. acht) von den elf Fällen nahmen den raschesten Verlauf; jener achte Fall ist der fünfte unserer Kasuistik, bei welchem es mir zweifelhaft erscheint, ob das schon 8 Tage währende Kränkeln des Tieres

über Nacht tödlich wurde oder ob eine Vergiftung erst in der strittigen Nacht den Hund plötzlich umbrachte. Als perakut verlaufene Fälle sind also anzusehen: Nr. 2, 3, 4, (5), 7, 12, 13 und 14. Fall sechs und acht nahmen einen akuten Verlauf, und nur der erste Fall kann als ein subakuter gelten.

Nach den obigen Angaben mag hier ferner interessieren, bei welchen Fällen wir einen speziellen Verdacht auf Strychnin haben können; daran wäre meines Erachtens bei dem vierten, achten, dreizehnten und vierzehnten Fall zu denken (drei perakute und ein akuter). Alle viere haben keinen abnormen Inhalt (Blut) im freien Raum der Bauchhöle; ein Befund, auf welchen wir, wie schon bei Gelegenheit der Epikrise unseres ersten Falles angedeutet wurde, aus dem Grunde Gewicht legen wollen, weil ja sein Fehlen und das Fehlen jeglicher Anzeichen von Fettnekrose für die Beurteilung des Pankreasbefundes als Teilerscheinung von Vergiftungsbildern spricht.

Der erste, dritte, sechste und zwölfte Fall unserer Reihe haben dagegen einen blutigen Inhalt im Abdominalraum; doch scheint mir dieser Befund bei Fall sechs bezüglich des Vergiftungstodes belanglos, vielmehr eine Folge gleichzeitiger Mißhandlung zu sein. Bei Fall drei und zwölf wird dagegen meines Erachtens ein kausaler Konnex zwischen perakuter Vergiftung und Bluterguß in den freien Bauchraum wahrscheinlich gemacht; während der Fall eins mir, bei all' der sachverständigen Überwachung des klinischen Verlaufes, dahingehend noch unklar ist, ob nicht etwa neben den toxischen, auch mechanische Ursachen (Prügel auf der Straße) das Tier schwer geschädigt haben.

Histologische Untersuchungen der Fälle 1, 8, 11 und 14.

Das Material zu diesen Untersuchungen wurde jeweils bei der Obduktion gewonnen, sofort in 4% Formaldehydlösung (=10% Formalin. venal.) fixiert, in steigenden Alkoholen ge-

härtet und zu Paraffinschnitten von 10 μ (einige auch von 8 bzw. 15 μ) Dicke verarbeitet. Die Färbung geschah durchweg nur mit Hämatoxylin (nach Böhmer) und wässeriger Eosinlösung.

Fall 1. Die dicht gebauten, durch spärliches Interstitialgewebe zusammengehaltenen Läppchen sind in unseren Präparaten durch breite Straßen ungeronnenen Blutes auseinandergedrängt, so daß die Lobuli wie Inseln in einem See von Erythrozyten verteilt sind; Leukozyten sieht man hier nur vereinzelt und selten. Neben den Parenchymgruppen finden sich ab und zu Inseln von Bindegewebe normaler Konstitution, welche Blutgefäße oder größere Ausführungsgänge enthalten. An einigen Stellen ist feinkörnige, diffuse Pigmentbildung im Blut zu konstatieren. Fettgewebe ist nur in zwei kleinen Bezirken zu finden; die sonst normalen Fettzellbilder werden dadurch gestört, daß hier und da Blutpigment in den leeren Maschen hängt und freie Erythrozyten sich zwischen den Zellen breitere Straßen gebahnt haben. In den bindegewebigen Partien und ihren Einschlüssen (Gefäßen u. a.) kann ich nirgends eine etwa entzündliche Zellvermehrung entdecken.

Zwischen den Läppchen und ihren kleineren Unterabteilungen liegt der ausführende Apparat der Drüse: vom kleinsten, kreisrunden, auch innen glattwandigen, mit einer Lage hochzylindrischer Zellen ausgekleideten Gang bis zu den großen und größten Gängen, die mehrschichtiges Zylinderepitel, Faltenbildungen in der Innenwand und mehr ovale Querschnitte aufweisen. Die nicht sehr starken Wände bestehen hauptsächlich aus straffem Bindegewebe in Kreisfasertouren; eine schwache, periphere Längsfaserschicht läßt sich nicht regelmäßig konstatieren.

Die parenchymatösen Elemente demonstrieren ihre eigenartigen, differenten Zellformen in gewohnter Weise: die Hauptmasse, die sezernierenden Epithelien, deren Lagerung auf einen mehr tubulösen als alveolären Charakter der Drüse schließen läßt, erscheinen mir im allgemeinen etwas gelockert

im gegenseitigen Zusammenhang; so, daß die i. a. peripher dunkleren, der Lichtung des Endstückes zu heller und m. o. w. schmäler werdenden, pyramidenförmigen Zellen mit ihren runden, klaren Kernen häufig durch feinste, linienhafte Lücken gegen die anstoßende Zelle abgegrenzt sind. Während das Epithel der Endstücke keine wesentlichen Alterationen zeigt, fallen allüberall zwischen den Endstücken und in ihnen dunkle, kleinere Kerne verschiedenster Form auf: Leukozyten, die, in Wanderung begriffen, das Drüsenparenchym besiedeln. Doch ist nirgends eine (etwa entzündliche) herdweise Ansammlung von Leukozyten zu finden. Der diffuse Charakter dieser Leukozytose stört also keineswegs das Drüsenbild. Das Auffinden von sogenannten zentroazinären Zellen und von Übergängen zu Schaltstücken wird daher keineswegs erschwert. Im Gegenteil präsentieren sich das eigentliche Drüsengewebe und die darin reichlich eingestreuten Langerhans'schen Inseln schön und klar; diese sind von der Leukozyteninvasion weniger behelligt und entsprechen dem normalen Zustand. Ihre epithelialen Komponenten bieten die beiden bekannten Formen. Der Blutreichtum ist in den Inseln groß: ihre Kapillaren sind strotzend gefüllt mit wohlfixierten Blutkörperchen; ohne daß dies, besonders bei schwacher und mittelstarker Vergrößerung, im Gesamtbilde auffällt.

Die Hauptmenge des Blutes hält sich demnach im interlobulären und intertubulösen Gewebe, und zwar häufig innerhalb von kapillären Wänden auf, allerdings so, daß das Haargefäß dadurch unmäßig erweitert wird. Neben extrem gefüllten Kapillaren und Venen liegen die leeren, oft komprimiert erscheinenden Arterien. Das Peritonaeum ist in keinem unserer Schnitte getroffen.

Die voluminösen Blutergüsse machen den Eindruck, durch Überdehnung und Einreißen feinster Bahnen bei venöser Stauung plötzlich entstanden zu sein; aus dem gestauten Blute wanderten dann die Leukozyten in das Drüsengewebe, wo sie ja allenthalben zu treffen sind. Diese Erscheinung mag wohl die Einleitung entzündlicher Reaktion bedeuten.

Fall 8. Bei der Beurteilung der Befunde des Falles 8 ist vorweg in Betracht zu ziehen, daß das verarbeitete Material dem Körper erst 22 Stunden nach dem Tode entnommen wurde.

Zunächst erinnern die Verhältnisse an Fall 1; Blut, Parenchym und Interstitium halten ähnliche quantitative Beziehungen ein. Trotz der späten Fixation sind die Erythrozyten morphologisch zu erkennen, so daß die Extravasate und die Gefäßinjektion bis in die Ausläufer verfolgt und etwaige (dissolutive) Gestaltveränderungen roter Blutkörperchen geleugnet werden können. Dagegen ist das üppig ergossene Blut mit Pigmentzellen überladen; diese haben sich meines Erachtens im stagnierenden Extravasate nach und nach gebildet und angereichert. Abgesehen von diesen und anderen (diffusen, intraparenchymatösen) Ablagerungen von Blutfarbstoff und von reichlicherem Vorhandensein blutig durchtränkter Fettgewebsbezirke, von nervösen Leitungsbahnen und von Bildern des serösen (peritonaealen) Überzuges, gleichen, wie gesagt, unsere Präparate im Gesamtbilde sehr denen von Fall 1; außerdem spielt in Fall 8 das interlobuläre und das perivaskuläre Bindegewebe innerhalb der Läppchen eine quantitativ größere Rolle als dort. Das Peritonaeum ist durch eine wechselnd reichliche Blutschicht vom Parenchym der Drüse abgehoben, ebenso das (meist subseröse) Fettgewebe, in welchem nicht selten einige Zellenräume von (ausgelaugtem?) Blutpigment erfüllt sind. Die sehr reichlichen Gefäße haben alle — arterielle und venöse — eine strotzende Blutfüllung, so daß manche Arterien hierdurch erweitert scheinen.

Die Ausführungsgänge für den Pankreassaft sind i. a. leer und ihre Epithelien destruiert, aber in Form und Lage noch erkennbar. Wir treffen die Gänge sehr zahlreich und in verschiedenen Größen an; meistens sind ihre zylinderischen Epithelbeläge etwas zerzaust und wie bestäubt von feinen und feinsten Körnchen, die wohl aus Blutpigment bestehen. Die Wand der Gänge enthält keine glatten Muskelzellen; die bindegewebig-elastischen Elemente sind größtenteils zirkulär angeordnet.

Die Auflockerung der Drüsenepithelien (vgl. Fall 1) hat hier einen so hohen Grad erreicht, daß stellenweise die Zellen nahezu isoliert nebeneinanderliegen; anderwärts aber sieht man wieder schöne Endstücke mit zonaler, peripherer Verdunkelung. An einigen Läppchen, die der Serosa näherliegen, ziehen Blutstraßen trennend zwischen kleineren Gruppen von Endstücken im Interstitium entlang. Vereinzelte Parenchymkonglomerate scheinen ferner besonders stark angefault und blutdurchtränkt, so daß ihre Färbung schlecht ist und Pigmentkörnchen die schattenhaften Zellenverbände nahezu verwischen. An solchem Ort trifft man einmal einen Herd faseriger Blutgerinnung. Die Kerne der Drüsenzellen bleiben i. a. gut sichtbar und von gewöhnlichem Aussehen. Die Übergänge von Endstücken in Schaltstücke und das Hineinwachsen und Vorkommen der sogenannten zentroazinären Zellen lassen sich noch gut wahrnehmen.

Die kleinzelligen, an sich nicht ungewöhnlichen Langerhansschen Inseln demarkieren sich hier nicht wie sonst: man findet sie erst nach einigem Suchen in den „verwitterten“ Läppchen und zwar in großer Zahl. Häufig enthalten sie interzellulär, staubähnliche Pigmentkörnchen; kapilläre Gefäßinjektionen fallen nicht in dem Maße auf, wie bei Fall 1. Angesichts der postmortalen Veränderungen dürfen wir daraus höchstens den Schluß ziehen, daß die Langerhansschen Inseln mehr von der Fäulnis ergriffen sind als das eigentliche Drüsenparenchym und daß dadurch der Charakter insulärer Aufhellung im Epithel verloren geht.

Es fehlt hier eine leukozytäre Besiedelung des Parenchyms; vielmehr findet sich die Vermehrung der hier mit Pigment beladenen Leukozyten noch in den m. o. w. ausgedehnten Extravasaten und Gefäßfüllungen vor. Die Verteilung des Blutes ist in verschiedenen Formen geschehen: subserös, interlobulär und intertubulös (besonders an der Peripherie der Läppchen) außerhalb der Gefäße; ferner enthällt das Fettgewebe reichlich solche Blutstraßen. Das intrainsuläre Blut bestand in mäßiger

Haargefäßfüllung; stark waren die Arterien und Venen des Zwischengewebes injiziert. Endlich sei nochmals an die kräftigen nervösen Bahnen erinnert, die rings von massigen Blutergüssen eingeschlossen sind.

Fall 11. Auf den ersten Blick machen die Präparate dieses Falles keinen ungewöhnlichen Eindruck; ausgenommen das Fettgewebe, an dem sofort auffällt, daß seine Maschen meist nicht leer, sondern mit eigenartigem Inhalt angefüllt sind. Die Läppchenbildung, das spärliche Stützgerüst, die leeren arteriellen und die stark gefüllten kapillären und venösen Gefäße, ferner die groben Verhältnisse des eigentlichen Drüsenparenchyms und seiner helleren Einlagerungen, der Langerhans'schen Inseln, zeigen also zunächst das charakteristische (normale) Bild in qualitativer wie quantitativer Beziehung. Bald bemerkt man man jedoch an einigen Kreuzungsstellen des interlobulären Bindegewebes lockere Gruppen freier Erythrozyten, die sich um die intakt aussehenden Gefäße und sonstigen Leitungsbahnen und längs der Läppchengrenze eine Strecke weit in dem lockeren, spärliehen Bindegewebe verteilen. Nirgends aber wird in unseren Bildern jener Grad von Blutfülle erreicht, welcher zu wesentlicher Alteration des Gesamtbildes unserer Drüse führt.

Die ziemlich reichlich vorhandenen Fettgewebsbezirke bieten, wie gesagt, auffallende Veränderungen dar: ihre zelligen Komponenten sind nicht wie bisher, durch m. o. w. breite Straßen freigewordener Blutkörperchen voneinander getrennt; und doch liegen die häutig begrenzten Zellen meist nicht, wie sonst, engstens aneinander, sondern scheinen durch Schrumpfung ihres Inhaltes kleiner, von runzelig-faltiger Form geworden und voneinander abgerückt zu sein. Dies beobachten wir auch bei solchen Fettzellgruppen, deren Inhalt nicht zu sehen ist. Die gefüllten Fettzellen zeigen uns also sofort, daß ihr Inhalt eine Veränderung erlitten hat: nicht allein dadurch, daß bei der eingangs angegebenen technischen Behandlung normales Fett verschwinden, die Zelle inhaltslos erscheinen muß; sondern

auch dadurch, daß in unseren Bildern der abnorme Inhalt keine bestimmte Färbung hat und zum Teil eine eigenartige Struktur aufweist: zentral befindet sich eine Substanz, die gegen ihren Rand zu etwas dichter wird; von dieser zentralen Platte (im Schnitte!), die bei genügender Abblendung eine feinstfaserig-krümelige Beschaffenheit zeigt, ziehen ebensolche Fäserchen strahlig nach der runzeligen Zellhülle hin, oft ohne sie zu erreichen. In den größeren Fettzellbezirken ist diese Inhaltsveränderung kleineren Zellgruppen eigen; während wir bei den mehr sporadischen Fettzellen, die dem Parenchym näher und zwischen ihm liegen, eine jegliche Zelle derart verändert sehen. Es muß aus diesen Bildern wohl auf eine Alteration des tierischen Fettes geschlossen werden, verursacht durch krankhafte Vorgänge (bzw. Strukturverhältnisse) im Parenchym.

Die Ausführungsgänge des Pankreas, von denen wir nur kleine und mittelgroße in unseren Präparaten beobachten können, haben eine Schicht zylindrischer Epithelien auf bindegewebiger, kreisfaseriger Propria; lockeres Bindegewebe ist nur sehr spärlich vorhanden. Die Zylinderzellen zeigen nichts Besonderes.

Das Epithel der tubulo-alveolären Endstücke hat verschiedenes Aussehen: in einigen Gegenden haben wir noch die dunkle Außenzone und eine krümelige oder auch feinstblasige helle Innenzone und meist nahezu kein Lumen, sondern eine mehr lockere, undeutlich gefärbte Zerfallsmasse oder eine (oder zwei) zentroazinäre Zelle. Anderen Orts sieht man Parenchymbestände, deren Zellen von feinsten Tröpfchen erfüllt und die gleichmäßig blaß sind; ihre Zelleiber erscheinen kleiner als gewöhnlich, bei der erstbeschriebenen Art dagegen mehr gequollen, größer. Bei beiden Typen sind die Zellgrenzen m. o. w. verwischt, so daß die runden, hellen Kerne einfach nebeneinander liegen. Eine dritte Erscheinungsform der Drüsenepithelien besteht darin, daß ab und zu kleine Gruppen von Endstücken so zerfallen erscheinen, daß die Kerne peripher in einer zerfallenden (degenerierten), krümeligen Masse ohne eigentliche Lichtung liegen. — Dabei ist der Zusammenhang

der Endstücke mit dem ausführenden Apparat nicht prinzipiell gestört: wir sehen schöne Übergänge in Schaltstücke, wobei diese letzteren, sowie die zentroazinären Zellen meines Erachtens keine Veränderungen aufweisen. Die wohl nicht erschöpfend geschilderten strukturellen Alterationen der Drüsenzellen zeigen uns, daß die Bauchspeicheldrüse des Falles 11 parenchymatös erkrankt ist, und zwar im Sinne degenerativer Veränderung. Endlich weise ich auf den Mangel leukozytärer Invasionen noch ausdrücklich hin.

Die Langerhansschen Inseln liefern, wie schon angedeutet wurde, nirgends einen Befund, der auf krankhafte Veränderung schließen läßt. Nach Zahl, Größe und Verteilung erscheinen sie mir ebenso „normal" wie in ihrer zelligen Beschaffenheit; ihre Kapillaren zeigen guten Füllungszustand.

Nach dem Vorbeschriebenen halten sich die (wenigen und geringgradigen interlobulären) Blutergüsse ganz im Hintergrunde der Erscheinungen; vielmehr bestätigen die parenchymatösen Veränderungen, zusammen mit denen des Fettgewebes, das pathalogisch-anatomische Bild des Pankreasleidens (s. den Obduktionsbefund von Fall 11): die akute hämorrhagische „Pankreatitis" (Degeneration!) mit Fettgewebsnekrosen.

Fall 14. Die Befunde dieses Falles lehnen sich im allgemeinen und im besonderen so sehr an die von Fall 1 an, daß wir von Einzelangaben absehen können, wenn wir betont haben, daß auch bei Fall 14 eine diffuse Leukozytose des Parenchyms fehlt; ferner daß sich hier die Blutergüsse ins Fettgewebe, unter die Serosa und um die Gefäße herum, weiterhin der Einschluß größerer Nervengruppen in hämorrhagischen (apoplektischen) Bezirken am besten studieren lassen, weil die blutigen Veränderungen das Bild beherrschen.

Kritische Zusammenfassung der histologischen Befunde bei den Fällen 1, 8, 11 und 14.

Wie schon der Vergleich unserer 14 Fälle nach klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten lehrte, nimmt

der Fall 11 eine Sonderstellung ein. Diese wird auch durch die histologischen Untersuchungsergebnisse gerechtfertigt, welche gleichzeitig eine Gruppierung der Fälle 1, 8 und 14 veranlassen. Wenn aber die pathologisch-histologischen Erscheinungen an dem Parenchym und an dem angrenzenden Fettgewebe die Sonderstellung des Falles 11 auch einwandfrei begründen dürften, so gehen andererseits diese Veränderungen doch nicht so weit, wie sie z. B. von Kaufmann (s. Anm. S. 52) als charakteristisch für die Pancreatitis haemorrhagica acuta hominis (s. S. 568, 569 und 575 loc. cit.) beschrieben werden. Immerhin werden wir unseren Fall 11 als eine rezente Pankreaserkrankung bezeichnen, welche auf der Linie zur Pancreatitis haemorrhagica acuta hominis liegt.

[Vgl. darüber auch die Arbeit von J. Seitz — Zeitschrift für klinische Medizin 1891, Bd. XX, S. 1ff. —: 216 Literaturstellen und 142 Fälle menschlicher Pankreaserkrankungen werden von ihm kritisch verarbeitet.]

Die Fälle 1, 8 und 14, bei denen die Blutungen im Vordergrunde der Erscheinungen liegen und eigentliche Affektionen des Drüsenparenchyms und des angrenzenden Fettgewebes vermißt werden, bezeichnen wir natürlich ebenfalls als rezente Pankreasveränderungen, jedoch mit der eben erwähnten Einschränkung.

Fall 1 nimmt insofern unsere besondere Beachtung in Anspruch, als nur sein Drüsenparenchym mit leukozytären Elementen diffus angereichert ist. Bei dem langsameren klinischen Verlauf des Falles kann diese Erscheinung als Vorläuferin einer Entzündung, wie schon erwähnt, aufgefaßt werden.

Der Grad und die Ausdehnung der Blutergüsse geben meines Erachtens bei allen drei Fällen reichlich Grund zur Auslösung schwerwiegender Wirkungen im Sinn Zenkers (vgl. Kaufmann, S. 568 und 559; s. Anm. S. 52 unserer Abhandlung): „Der Druck des Blutextravasates auf die großen sympathischen Nervengeflechte führt zu einem Bauchschock; unter Auslösung schlimmster Reflexe auf Magen, Dünndarm,

Zwerchfell, Atmung, Herz, Gefäße und Gehirn" (Seitz, ebendort).

Diese Bedeutung der Pankreasblutungen ist in den Präparaten unserer Fälle 8 und 14 illustriert durch das Eingeschlossensein kräftiger und zahlreicher nervöser Leitungsbahnen inmitten großer, kompakter Blutherde.

Unsere histologischen Untersuchungen bringen immerhin einiges Licht in die noch ungeklärte Frage der akuten Pankreasaffektionen bei unseren Haustieren. Ich überlasse es solchen Untersuchern, die ein günstigeres Material haben und bessere Untersuchungsmethoden anwenden können, detaillierte Schlüsse auch aus meinen Befundangaben zu ziehen. Meine wenigen Erfahrungen lassen dies meines Erachtens noch nicht zu.

Wenn also auch die wissenschaftliche Verwertbarkeit der 14 Fälle von Pankreasalterationen bescheiden ist, so dürfte doch mit dieser Kasuistik zum mindesten ein Anfang gemacht und eine Anregung gegeben sein, in der angegebenen Richtung weitere Beobachtungen zu sammeln und diese dann — was mir leider nur bei vier Fällen möglich war — histologisch zu untersuchen. Neben den mikroskopischen Studien dünkt mir der allerdings sehr kostspielige und deshalb meistens gemiedene exakte chemische Giftnachweis notwendig. Endlich ließen sich meines Erachtens für die Frage der interlobulären Pankreasblutungen bei Gelegenheit experimentell toxikologischer Arbeiten mit Strychnin wichtige Erfahrungen sammeln. Allerdings muß eingestanden werden, daß aus meinen praktischen Erfahrungen keineswegs ein etwa gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen solchen Befunden am Pankreas und den nicht selten vorkommenden Strychninvergiftungen bei Hunden zu konstruieren ist; diese letzteren zeigen vielmehr meistens etwa folgenden Befund:

b) Fall von Strychninvergiftung.

1910. Nr. 80. (28. Mai):

3 Monate alter, männlicher deutscher Schäferhund, kräftig, sehr gut genährt.

Vorbericht: Besitzer gibt an, daß $^1/_2$—1 Stunde, nachdem er seine drei Hunde in den bei seinem Haus gelegenen Zwinger gelassen hatte, er bemerkt habe, daß eines der beiden Jungen (♀) breit dastehe, Atemnot habe und plötzlich umfalle. Nach einigen Minuten sei auch der junge Rüde verendet. Stadttierarzt Gruber-Murrhardt sezierte die junge Hündin einige Stunden nach dem Tode; im Magen seien Reste von Fleisch, Brot u. dgl. gewesen, in der Luftröhre blutiger Schaum. Herr Gruber habe Strychninvergiftung vermutet.

Obduktionsbefund: Oedema pulmonum; Suffokationsblutungen unter der Pleura pulmonalis; Imbibitionsrötung am Klappenendokard; Intumescentia lienis hyperaemica; Pharyngitis follicularis acuta. Todenstarre gelöst. Abdomen, besonders dicht hinter dem Brustbein, gasig aufgetrieben.

Im Magen und Darm, welche uneröffnet dem chemischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule (Vorstand: Prof. Dr. William Küster) zur Giftuntersuchung übergeben wurden, wurde Strychnin nachgewiesen. Deshalb entzog sich die Gastroenteritis haemorrhagica in diesem Falle dem Obduzenten. Dazu möchte ich noch bemerken, daß bei solch perakutem Verlauf in der Regel der Inhalt von Magen und Darm kaum irgendwie verdächtig aussieht und reichlich ist. Ferner erinnert der Meteorismus dieses einwandsfreien Strychninvergiftungsfalles an den siebenten unserer Pankreasfälle.

c) Thymusveränderungen:

1. Fall. 1907. Nr. 9. (16. Januar):

Zwergpinscher, männlich, 2jährig, zart gebaut, sehr gut genährt.

Vorbericht: Die Überbringerin des Tierchens gibt an, daß sie im Hause des Besitzers jener Tigerdogge wohne, welche unter den vergiftungsverdächtigen Pankreasblutungen als Nr. 3 eingereiht ist. Das Pinscherchen sei nie allein aus der Wohnung gekommen und schon $1^3/_4$ Jahre in ihrem Besitz. Am Abend vor seinem um 6 Uhr früh erfolgten Tode habe das Tierchen gar nichts zu sich genommen, sich aber zweimal erbrochen, Durchfall gehabt und sei matt und schweratmend dagelegen. Überbringerin hat Verdacht auf Vergiftung.

Obduktionsbefund: Gastroenteritis haemorrhagica profusa; die dunkelrotschwarzblaue Thymusdrüse ist zweilappig, platt, länglich, grobkörnig anzufühlen, 4,5 cm lang, 2 cm breit und 2—3 mm dick und liegt vor dem Herzbeutel, seiner Ansatzlinie an der ventralen Brustwand folgend; Hyperämie und trübe Schwellung von Leber und Milz, Endocarditis valvul. chron. cord. sin.; Kryptorchismus dexter.

Es liegt meines Erachtens kein Grund vor, diesen Fall nicht als Vergiftung anzusprechen. Eine idiopathische Thymuserkrankung erscheint mir sehr, sehr unwahrscheinlich! Dagegen ist der Thymusbefund — in Parallele mit den Pankreasblutungen bei Vergiftungsverdachtsfällen — recht interessant; ferner weise ich noch auf die Größe des Thymus bei dem 2 Jahre alten Tierchen hin.

2. Fall. 1907. Nr. 148. (9. Oktober):

Ca. 1jähriger, männlicher Vorstehhund, rhachitisch, von mittlerem Nährzustand.

Vorbericht: Ungefähr zur selben Zeit seien drei Hunde schnell gestorben, zwei Jagdhunde und ein Haushund. Besitzer schöpfte daraus Verdacht auf Vergiftung.

Befund an dem totenstarren, fauligen, nach Schwarzwild riechenden Kadaver: Blutungen unter dem Epi- und Endokard und im interlobulären Thymusgewebe. Herzlähmung (s. u.). Teerartiges Blut. Trübung der großen Parenchyme. Lungenödem. Hepar adiposum. Klaffende Afteröffnung. Kryptorchismus dexter.

Die Thymusdrüse ist platt, stark handtellergroß, ca. $^1/_2$ cm dick und von normaler Konsistenz. Im Zwischenläppchengewebe sitzen reichlichst kleinfleckige Blutungen, schwarzrot auf hellgraugelbrötlichem Grund. Verdauungs- und Harngeschlechtsapparat usw. ohne eigentliche Krankheitserscheinungen. Die starke Dilatation und Relaxation der rechten Herzkammer läßt auf einen Kollaps schließen, welcher eventuell mit dem Thymusbefund in Zusammenhang gebracht werden könnte. Trotz des eigentlich negativen Sektionsergebnisses halte ich den Verdacht auf Vergiftung nicht für ganz ausgeschlossen.

3. Fall. 1908. Nr. 136. (17. Oktober):

1jähriger, männlicher Schnauzer, kräftig gebaut und gut genährt.

Vorbericht: Das Tier sei bis heute munter gewesen; über Mittag habe man beobachtet, daß der Hund im Laufen einen Satz gemacht habe, hingefallen, nochmals aufgestanden und dann tot umgefallen sei.

Befund 6^h post mortem: Gastroenteritis haemorrhagica recentissima. Blutungen in der über handtellergroßen Thymusdrüse. Rundwürmer (Strongyl. paradox.) und Bandwürmer (Taenia cucumerina und marginata) in großer Anzahl. Hyperplastische, blutarme Milzschwellung. Blut gerinnungsfähig, deckfarben. Trübung der Parenchyme. Blutige Leberschwellung. Nephritis parenchym. et interstit. chron.

4. Fall. 1908. Nr. 143. (2. November):

1jährige Foxterrierhündin, mittelkräftig, gut genährt.

Vorbericht: Das Tier sei zurzeit Mutter; die Jungen seien noch wenig selbständig. Am Vorabend sei das Tier noch ganz gesund und munter gewesen und am folgenden Vormittag sei es, ohne aus dem Zimmer hinausgekommen zu sein, gestorben. Die Zunge sei ihm aus dem Maule gehängt.

Befund an dem totenstarren Kadaver: Pneumonia incipiens (beider Spitzenlappen und des rechten Mittel- und Hauptlappen). Zahlreiche, bis bohnengroße, schwarzrote Blutungen im Mediastinum und Thymus. Gastroenteritis acuta (Taeniasis). Metritis crouposa. Gehirnödem. Strotzend gefülltes Euter.

5. Fall. 1909. Nr. 169. (30. Oktober):

5jähriger, männlicher Spitzerhund, sehr gut genährtes, kräftiges Tier.

Verdacht auf Vergiftung: Vor Mittag sei der Hund noch unter Aufsicht und völlig munter im Hof gewesen; bei der Rückkehr habe er schon gezuckt; es habe ihm alles herausgetrieben. Nach Gabe von heißer Milch und Schwefelblüten sei er unter Krämpfen nach ca. $1^1/_2$ Stunden gestorben; die eigentliche Krankheit habe kaum 10 Minuten gedauert. In jenem Hof sei schon öfters „Katzengift" gelegt worden.

Befund: Hämorrhagien in den Thymusresten; blutig geschwollene Bronchiallymphdrüse; blutige Magenschleimhaut und Petechien in der Dünndarmschleimhaut. Im Magen viel Inhalt, u. a. eine Leberwurst. Hyperämie von Leber und Nieren; Oligämie der Milz; Lungenödem; Nephritis parenchymatosa chron.; Anthrakosis pulmon.; Totenstarre noch nicht eingetreten.

6. Fall. 1910. Nr. 31. (22. Februar):

Bernhardiner, männlich, ca. 6jährig, kräftig, gut genährt.

Laparotomie zwecks Magenschnitt zur Beseitigung von Meteorismus; Blutungen im Innern und in die Schleimhaut des Magens; Erschlaffung und Trübung des Myokards; Blut flüssig, schwarzrot, lackfarben; Blutungen unter dem Epikard; blutige Schwellung der Brusteingangslymphdrüsen; blutig-sulziger Thymusrest; Ödeme; Lungenemphysem; blutige Milzschwellung; Trübung der großen Parenchyme; Tonsillit. acut•; hyperämisch-ikterische Fettleber; Endocarditis valvul. chron.; miliare Niereninfarkte; Taeniasis cucumerina.

Wahrscheinlich darf der Thymusbefund als Teilerscheinung der tötlichen Blähung und der durch die Operation bedingten jähen Druckschwankungen aufgefaßt werden.

Zusammenfassung über die sechs Fälle von interlobulären Thymusblutungen [1]).

Der vierte unserer Thymusfälle ist der einzige, bei dem eine Vergiftung im Sinne eines gewaltsamen Todes keine Rolle spielt. Die Hündin starb vielmehr an den Folgen ihres Gebärmutterleidens, welches zu einer septikämischen Lungenentzündung und Blutzersetzung führte. Die Blutungen im Thymus und im übrigen Mittelfell fasse ich also als Teilerscheinungen der Septikämie auf.

---

1) Literatur über die akuten Veränderungen des Thymus bieten von den schon in Anm. S. 52 zitierten Werken:
Kaufmann 1904, S. 292 und 293.
F. de Quervain 1911, S. 193 und 194.
Kitt (1911, S. 491) verhält sich in unserer Frage ganz negativ.

An einen „Tymustod“, wie ihn die Humanmedizin kennt, möchte ich bei keinem unserer Fälle im Ernste denken, denn zu einer solchen Diagnose gehört vor allem eine sorgfältigere, besonders mikroskopische Verarbeitung des Einzelfalles, als sie unserer Kasuistik durchweg eigen ist. Dieser Mangel veranlaßt mich, hier bei den Thymusveränderungen, ebenso wie es zum Teil schon bei den Pankreasfällen geschah, die Zweifelhaftigkeit des Falles unter der Anerkennung eines etwaigen Verdachtes auf Vergiftung gleichsam zu verbergen. Offen gestanden: dort wie hier würde ich — beim Fehlen jenes Mangels — gar gerne dem Befund am Pankreas bzw. Thymus auch in den nur grob untersuchten Fällen mehr Bedeutung beilegen, als es nach den anamnestischen, in der Regel laienhaften klinischen Unterlagen zulässig ist.

Auf diese Weise sehe ich mich also gewissermaßen gezwungen, die übrigen fünf Fälle als vergiftungsverdächtig zu proklamieren, wenn auch die Fälle 2, 3 und 6 nur unter gewissem Vorbehalt. Bezüglich des zweiten Falles habe ich mich schon oben kurz geäußert; der durch die Anamnese wahrscheinlich gemachte Vergiftungsverdacht verliert sehr durch den Tatsachenbefund, welchem die Annahme eines Thymus- bzw. m. o. w. reinen Herztodes auf toxämischer Basis nicht sehr zuwiderlaufen würde.

Bei dem dritten Falle, dessen Tod mit schlagähnlicher Plötzlichkeit erfolgt sein soll, will mir die Apoplexie auch eher zu der Diagnose „Thymustod“ als zu dem Bilde einer Vergiftung passen; freilich lassen sich dann immer noch nicht die hochgradigen, blutigen und parasitären Affektionen des Verdauungskanales glatt unterbringen. — Der sechste Fall, ein 6jähriges Tier, würde dagegen durch seinen blutig-sulzigen Rest der Thymusdrüse weniger unklar und widerspruchsvoll sein, wenn die Laparotomiefolgen mit Bestimmtheit sich abgrenzen ließen. Wer kann aber sagen, ob jener Meteorismus nicht von einer Giftgabe veranlaßt worden (vgl. den siebenten

„Pankreasfall“ und den „Strychninfall“) oder ob die Magenblutungen reine Operationsfolgen sind?

Der Verdacht auf Vergiftung erscheint also nur mehr bei unserem ersten und dem fünften Falle m. o. w. begründet, so daß die Thymusbefunde dieser beiden Hunde mit den vorbeschriebenen Pankreasblutungen bei vermutlichen Giftgaben in Analogie zu bringen wären; Fall 5 im speziellen darf wohl mit einigem Recht als Strychninvergiftung angesprochen werden.

Hinsichtlich des bisher Mitgeteilten ist zum mindesten zu konstatieren, daß wir eine Anzahl seltener Obduktionsbefunde kennen gelernt haben, deren Charakter jedoch, trotz ihrer Zusammenstellung in den Untergruppen, zum Teil sehr stark divergiert. Der Hauptwert unserer Kasuistik (der insgesamt 21 Fälle) liegt meines Erachtens in der Anregung, die pathologisch-anatomische Beobachtung auf den Zustand von Pankreas[1]) und Thymus auszudehnen, damit durch die Schaffung einer wissenschaftlich mehr und mehr vollkommenen und einwandsfreien Kasuistik unter Umständen der Tierpathologie neue Gebiete erschlossen werden können. Gleichzeitig würde dadurch das forensisch oft so überaus wichtige Krankheitsbild von Vergifteten ergänzt und vertieft werden. Endlich möchten meine Notizen dazu anregen, weitere[2]) Erfahrungen über die Beziehungen der Größe, Ausbildung und Rückbildung der Thymusdrüse zu dem Alter, der Rasse und Größenentwicklung der Hunde zu sammeln, damit die Befunde an diesem

1) Bei dieser Gelegenheit sei auf den „Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen des Pankreas“ beim Pferde hingewiesen, welchen Mello in Il moderno Zooiatro, Parte scientif. 1912, S. 93 geliefert hat.

2) Vgl. Baum, Die Thymusdrüse des Hundes. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1891, 17. Jahrgang, S. 349—354. — In dieser Arbeit hat Baum einen Anfang in obigem Sinne gemacht: bei 17 jungen Hunden wurden exakte Untersuchungen durchgeführt, welche das Verhältnis des Körpergewichts zum Gewicht der Drüsenmasse feststellen.

Organe besser gedeutet werden können, als es bis heute der Fall ist.

Nachtrag.

In Nr. 27 des laufenden Jahrganges der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift (ausgegeben am 3. Juli) ist eine Studie über „Pankreashämorrhagie und Fettgewebsnekrose“ von Dr. med. W. Knape publiziert worden. Meine Arbeit, die am 22. Mai d. J. an die Redaktion vorliegender Zeitschrift abging, konnte also keine Notiz nehmen von der Arbeit Knapes, welche — allerdings von anderem Standpunkte aus — über das Kapitel der Pankreasblutungen und der Fettgewebsnekrosen orientiert. Knape weist besonders auf die experimentelle Seite unserer Frage hin und zwar sowohl durch eine instruktive Literaturübersicht als auch durch eigene Untersuchungen und spekulative Erwägungen, welch letztere besonders weitere Forschungen in der beregten Frage veranlassen sollen und müssen. Meine Arbeit wird geeignet sein, zu zeigen, daß „eine weitere Aufklärung dieses auch die Veterinärmedizin interessierenden Problems“ nicht „nur[1]) an der Hand eines großen und vielseitigen Tiermaterials geschehen kann, wie es den an großen Schlachthöfen[1]) tätigen Tierärzten zur Verfügung steht“, sondern daß auch an tierärztlichen Hochschul-Instituten und zwar schon viele Jahre (meinerseits seit mehr als 7 Jahren) „die Aufmerksamheit auf ein in der menschlichen Pathologie viel behandeltes Gebiet“ gerichtet war.

Nachträglich bedaure ich es, daß ich auf die eingehendere Darstellung der Literatur verzichtet habe. Ich möchte deshalb noch ausdrücklich darauf hinweisen, daß z. B. mit Hilfe der Jahresberichte von Ellenberger und Schütz (1881—1912) doch mannigfache wertvolle, von tierärztlicher Seite gelieferte Beiträge zur Pankreaspathologie und zur Frage der Fettgewebsnekrose zu ermitteln sein werden.

---

1) Vom Ref. gesperrt.

VII.

Aus der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht. (Vorstand: Prof. Dr. Jakob.)

Die abnormen Kaubewegungen mit erhöhter Salivation nach Atropininstillationen ins Auge von Hund und Katze,

ihre Abschwächung oder Verhinderung, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der therapeutischen und diagnostischen Verwertung von epiokulären Atropinapplikationen bei diesen Tieren.

Von Dr. **W. C. A. Doeve,**
Gouvernementstierarzt in Batavia (Niederl. Indien).

Wenn man Atropinum sulfuricum in entsprechenden wässerigen Lösungen in den Konjunktivalsack bei Hund und Katze instilliert, kann man die Beobachtung machen, daß bei diesen Tieren eine unerwünschte Nebenwirkung auftritt, die in den Lehrbüchern der Pharmakologie und Ophthalmologie nur kurz Erwähnung findet, obwohl sie zweifellos unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade verdient.

Wünschen wir eine Erweiterung der Pupille (Mydriasis) vor der Augenspiegeluntersuchung oder beabsichtigen wir, Synechien vorzubeugen oder dieselben zu lösen, so besitzen wir in dem Atropinum sulfuricum ein nach dieser Richtung hin schon längst verwertetes Mittel, das in einer 0,25—2%igen Lösung tropfenweise in den Konjunktivalsack des betreffenden Auges gebracht wird.

Wir können dann jedoch beinahe sofort nach der Instillation bei Hunden und Katzen regelmäßig Erscheinungen

wahrnehmen, welche deutlich auf eine mehr oder weniger erhöhte Speichelabsonderung hinweisen. Die Tiere beginnen mit der Zunge zu lecken und zu schmatzen, bald folgen sehr intensive Kaubewegungen, wodurch der Speichel, zu Schaum geschlagen, an den Lippen zum Vorschein kommt. Der Speichel fließt dann tropfenweise oder in zähen glasigen Strähnen aus der Maulhöhle ab, außerdem wird derselbe durch kräftiges Hin- nnd Herschütteln des Kopfes nach allen Seiten geschleudert.

Diese Erscheinungen treten konstant nach der Instillation auf. Bei älteren Tieren sind sie meistens weniger deutlich als bei jüngeren, bei welchen die Salivation so stark sein kann, daß bei den damit behandelten Tieren infolge intensiver Salivation und durch das vereinzelte Auftreten von erschwerter Atmung der Eindruck einer Intoxikation oder einer Idiosynkrasie auf den ersten Anblick hervorgerufen wird.

Eine Intoxikation, die zu erhöhter Speichelsekretion führt ist jedoch primo loco auszuschließen, denn die typische, klassische Wirkung des Atropins beruht nach einwandfreien Untersuchungen bei innerer oder subkutaner Applikation in einer Verminderung der Speichelsekretion, in einem Trockenwerden der Maulschleimhaut. Bei einer Intoxikation mit Atropin erhält man keine vermehrte Speichelabsonderung, sondern im Gegenteil ein vollkommenes Sistieren derselben und eine Austrocknung der Maulhöhle. Man verwendet zu diesem Zwecke auch Atropin innerlich oder subkutan gegen abnorme Speichelsekretion (Fröhner, Schmiedeberg, Tappeiner u. a.).

Diese unerwünschte und konträre Wirkung abnormaler Speichelsekretion bei Atropininstillationen in den Konjunktivalsack der genannten Tiere würde uns, wenn sie als reine Atropinwirkung anzusehen wäre, unverständlich sein, wenn nicht durch eine Reihe von Autoren darauf hingewiesen worden wäre, daß die zweifellos bestehende erhöhte Salivation als eine lokale Reizwirkung des schwefelsauren Atropins aufzufassen ist.

Eine genaue Präzisierung, wie diese erhöhte Salivation ausschließlich zustande kommt und unter welchen Bedingungen sie auftritt, wurde bis heute noch nicht gegeben.

Michel hat wohl als einer der ersten auf die interessante Tatsache aufmerksam gemacht, daß bei Katzen nach Einbringen kleiner Atropinmengen in den Konjunktivalsack stets eine profuse Speichelsekretion eintritt.

Aschenbrandt hat im Jahre 1881 eine Arbeit publiziert, in welcher er darauf hinweist, daß diese erhöhte Salivation nach der Instillation von Atropin ins Auge, nicht nur bei Katzen, sondern auch bei Hunden eintritt. Aus den Untersuchungen von Aschenbrandt hat es sich ergeben, daß diese erhöhte Speichelsekretion nicht als die Folge einer resorptiven Wirkung des Atropins aufgefaßt werden muß. Er nimmt als Ursache der Speichelabsonderung nach Atropininstillationen in das Auge, eine lokale Reizwirkung auf die konjunktivale Schleimhaut, durch welche reflektorisch die Salivation eintritt, an.

Berlin vertritt die Ansicht, daß nach der Instillation von Atropin in das Auge, Spuren von dem bitteren Alkaloid, durch den Canalis lacrimalis in die Nasen- und Rachenhöhle hingelangen und durch eine Reizung der Schleimhäute dieser Höhlen reflektorisch Speichelabsonderung auftritt. Dieser Ansicht Berlins pflichtet auch Schlampp bei. Lindenau fand eine erhöhte Speichelabsonderung nach der Instillation von Atropin ins Auge auch bei Kälbern. Er führt diese erhöhte Speichelsekretion auf lokale Reizerscheinungen zurück.

Fröhner führt in seinem Lehrbuch der Arzneimittellehre bei der Anwendung von Atropininstallationen in den Konjunktivalsack nur an: „Bei Katzen beobachtet man nach der Instillation von Atropin ins Auge Speicheln“, während er die bei jedem Hunde, bei dem einen mehr, bei dem andern weniger auftretende Salivation auffallenderweise nicht erwähnt.

Bevor auf die Ursache dieser erhöhten Speichelwirkung von Hund und Katze näher eingegangen wird, sei zunächst

das Wichtigste über die Physiologie der Speichelabsonderung erwähnt.

Die Funktion der Speicheldrüse wird vom Nervenapparat beherrscht. Das Nervensystem, welches bei der Speichelabsonderung eine Rolle spielt wird unterschieden in:

1. Zentripetale Nerven der Speichelsekretion,
2. Speichelzentra,
3. zentrifugale Nerven der Speichelsekretion.

Die zentripetalen Nerven laufen von der Peripherie des Körpers nach dem zentralen Nervensystem, in welchem sich die Speichelzentra befinden. Die zentrifugalen Nervenbahnen nehmen ihren Weg von dem Zentralorgan nach der Speicheldrüse zu.

Die Absonderung von Speichel ist eine Reflexwirkung, die in der Regel durch Reizung der peripher gelegenen Fasern der zentripetalen Nerven, in der Art ausgelöst wird, daß die betreffenden Reize nach dem zentralen Organ fortgeleitet werden, von wo aus durch Vermittlung der zentrifugalen Nervenbahnen die Speicheldrüse zur Funktion, respektive Sekretion angetrieben wird.

Es ist schon seit langer Zeit eine physiologische Tatsache, daß die Speicheldrüse zu funktionieren beginnt, wenn Speisen oder andere Reizstoffe in den Mund gebracht werden. Dies hat darin seine Ursache, daß sich in der Mundschleimhaut und in der Zunge Nervenendigungen finden, welche die Reize für die Speichelsekretion auffangen können. Die hauptsächlichsten zentripetalen Nerven für die Speichelsekretion sind der Nervus glossopharyngeus und der Nervus lingualis. Wenn diese Nerven durchgeschnitten werden, kann noch durch Reizung des zentralen Stumpfes Speichelsekretion erzeugt werden. Eine Speichelsekretion sieht man aber auch auftreten, wenn man die zentralen Stümpfe selbst anderer Nerven wie des Nervus vagus, des Nervus splanchnicus, des Nervus auricularis, eigentümlicherweise auch des Nervus ulnaris, des Nervus cruralis und des Nervus ischiadicus reizt. Diese müssen dann

eigentlich streng genommen auch zu den zentripetalen Nerven der Speicheldrüse gerechnet werden (Nagel).

Daß beim hungernden Menschen oder Tier, schon der Anblick, oder der Geruch von Speisen, ja beim Menschen selbst schon der Gedanke an diese oder jene ihm gewöhnlich gut schmeckende Speise, Veranlassung zum Speicheln geben kann, wird auf psychische Alterationen seit langem zurückgeführt.

Was die Speichelzentra betrifft, so hat man vom zentralen Nervensystem mit Bestimmtheit das verlängerte Mark (Medulla oblongata) als das Organ des Hauptsitzes der Speichelzentra erkannt. Wenn nämlich das Großhirn von der Medulla oblongata getrennt wird, kann man durch Reizung der Mundhöhlenschleimhaut eine kopiöse Speichelabsonderung erzeugen.

Es tritt jedoch auch Speichelsekretion nach einer Läsion des Bodens des IV. Ventrikels auf.

Über die Rolle, welche die Rinde des Großhirns bei der Speichelsekretion spielt, gehen bislang die Ansichten noch sehr auseinander und sind auch die betreffenden Meinungen noch nicht genügend experimentell physiologisch begründet.

Die zentrifugalen oder sekretorischen Nervenfasern der Speicheldrüse finden sich in dem Nervus facialis, dem Nervus glossopharyngeus und im Nervus sympathicus. Jede Speicheldrüse hat zweierlei sekretorische Nervenfasern, nämlich zerebrospinalen und sympathischen Ursprunges.

Die sekretorischen Nervenfasern der Glandula submaxillaris und der Glandula sublingualis, welche zerebrospinalen Ursprungs sind, verlassen das Gehirn mit dem Nervus facialis und laufen weiter im Cavum tympani respektive in dessen Zweig, der Chorda tympani. Bei ihrem Austritt aus der Trommelhöhle vereinigen sie sich mit dem Nervus lingualis, sie zweigen jedoch bald wieder von diesen Nerven als zwei dünne Nervenäste ab, von denen jeder nach einer der oben erwähnten Speicheldrüsen zuläuft. Die zerebrospinalen Nervenfasern, welche die Sekretion der Glandula Parotis beeinflussen,

verlassen das Gehirn mit dem Nervus glossopharyngeus. Sie laufen weiter in dem Nervus Jacobsonii und gehen mit diesem Nerven zu dem Nervus petrosus superficialis minor, der einen Zweig des Nervus facialis darstellt. Mit dem Nervus petrosus superficialis minor gehen sie durch das Ganglion oticum, vereinigen sich nachher mit dem Ramus tertius des Nervus trigeminus und erreichen die Glandula Parotis als ein Zweig desselben, als Nervus auriculo-temporalis.

Die sekretorischen Nervenfasern der Speicheldrüsen, welche sympathischen Ursprungs sind, liegen im Halsteil des Nervus sympathicus. Durch das Ganglion cervicale supremum strahlen sie zu allen Speicheldrüsen aus (Nagel).

Pawlow hat durch seine Untersuchungen über das zentrale Nervensystem für die Physiologie der Speicheldrüse neue Gesichtspunkte eröffnet, die nicht mehr mit den früheren Anschauungen harmonieren, sondern von denselben abweichen, insbesondere was die Terminologie betrifft.

Das Hervorrufen von Speichel durch Substanzen, welche in den Mund gebracht worden sind und die durch ihre mechanischen und chemischen Eigenschaften die zentripetalen Nerven der Speichelabsonderung reizen, nennt Pawlow die Wirkung eines unbedingten Reflexes, einer ständigen nervösen Verbindung, einer einfachen Nerventätigkeit. Daneben besteht nach Pawlow jedoch noch eine viel kompliziertere Nerventätigkeit, mit welcher wir zu tun haben, wenn durch den Gedanken an Nahrung, das Sichtbarwerden oder den Geruch von Speisen bei Menschen oder Tieren Speichelsekretion eintritt. Diese Salivation tritt nach Pawlow als die Folge eines bedingten Reflexes ein.

Durch seine interessanten Untersuchungen hat Pawlow die Tatsache konstatiert, daß nicht nur der Gedanke an Speise, das Sichtbarwerden oder der Geruch von Nahrung zu einem bedingten Reflex die Veranlassung geben können, sondern daß alles, was sich außerhalb des Tieres befindet, daß Laute, selbst Bilder, Gerüche usw. mit der Speichelabsonderung in Ver-

bindung gebracht werden können, wenn sie nur eine Zeitlang mit einem unbedingten Reflex zusammentreffen.

Pawlow konnte für die Speichelabsonderung ebensoviel Reize für einen bedingten Reflex auslösen, als er nur selbst wollte.

So konnte z. B. ein bestimmter Ton einer Orgelpfeife, der längere Zeit während des Fütterns von Versuchshunden gleichzeitig erzeugt wurde, auch späterhin ohne Vorsetzen von Nahrung, bei den betreffenden Hunden die Speichelsekretion einige Zeit erhöhen, mithin Veranlassung zu einem bedingten Reflex der Speicheldrüsen geben.

Diese speichelerzeugende Wirkung des bestimmten Tones einer Orgelpfeife, ohne daß bald darauf die Fütterung erfolgt, hält jedoch nur kurze Zeit an. Der Ton allein hatte dann nach Pawlows Versuchen späterhin auf die Speichelsekretion keine dieselbe erhöhende Wirkung; die Speicheldrüsen verhielten sich demselben gegenüber wieder indifferent.

Wenn dagegen mit dem unwirksam gewordenen Ton, der allein keine speichelerzeugende Wirkung mehr auslöst, gleichzeitig ein neues Agens, das in keinerlei Beziehung zur Funktion der Speicheldrüsen steht und eine solche auch nie gehabt hat, auf das betreffende Tier einwirkt, kann wieder eine erhöhte Speichelsekretion auftreten.

Es genügt z. B. das gleichzeitige Aufleuchten einer elektrischen Lampe mit dem Ertönen der Orgelpfeife, daß die Orgeltöne einige Zeit lang wieder ihre Reizwirkung erlangen. Auf diese Weise kann wiederum die Veranlassung zu einem bedingten Reflex gegeben werden.

Diese neueren Untersuchungen von Pawlow beweisen, wie schwer es ist über die Wirkungsweise des Nervensystems exakte Ausschlüsse zu erhalten und wie vorsichtig man insbesondere bei Schlußfolgerungen über die Tätigkeit der Speicheldrüsen sein muß.

Der Diener, der unsere Versuchstiere füttert, wird durch seine Erscheinung, seine Stimme, seinen Geruch die Speichel-

absonderung durch das Auslösen bedingter Reflexe erhöhen können. Verbleibt er beim Experimentieren im Laboratorium, dann ist jede Aussicht, richtige Ergebnisse zu erhalten, beinahe benommen. Jeder Laut, er mag noch so schwach sein, jede Verstärkung oder Abschwächung der gewöhnlichen Laute, jede Veränderung in der Intensität der Zimmerbeleuchtung, jeder Geruch, ein warmer oder kalter Luftstrom, das alles kann unsere Experimente beeinflussen. Aus diesem Grunde stellt Pawlow bei diesbezüglichen Untersuchungen über die Speichelabsonderungen die berechtigte Forderung nach einem speziell für diese Zwecke gebauten Laboratorium und macht auch nach dieser Richtung hin die entsprechenden Vorschläge. Die bisher erhaltenen Resultate werden sich wohl dann nicht mehr mit den neu gewonnenen decken, was zu neuen Gesichtspunkten über die Physiologie der Speichelsekretion Veranlassung geben wird.

Die Lokale, in welchen die von mir angestellten Versuche gemacht worden sind, entsprachen diesen Forderungen Pawlows nicht. Die Erscheinungen, welche jedoch bei den Versuchen beobachtet werden konnten, waren bei einer größeren Untersuchungsreihe stets so konstant und unzweideutig, daß bezüglich der Schlußfolgerungen keinerlei Zweifel bestehen konnte, auch wenn die Räumlichkeiten nicht im Sinne Pawlows beschaffen waren.

Die erhöhte Speichelabsonderung, welche bei meinen Versuchen mit Atropin stets auftrat, war viel größer als die, welche durch die Wirkung eines unbedingten Reflexes eintritt, wenn Tieren Futterstoffe in die Mundhöhle gebracht werden oder wenn Hunde das Kaugeschäft zur Verkleinerung von aufgenommener Nahrung vornehmen. Die Speichelbildung war auch viel stärker als die Salivation, welche ich durch die Wirkung eines bedingten Reflexes dann erzielte, wenn ich z. B. einigen Hunden, nachdem ich sie 24 Stunden hatte fasten lassen, einige Stücke Fleisch vorhielt, ohne daß die Tiere ihre Lieblingsnahrung erreichen konnten. In diesen Fällen ist die

Speichelsekretion, welche sich dann innerhalb der pysiologischen Grenze befindet, schwer oder gar nicht per inspectionem zu konstatieren; höchstens können hin und wieder leicht schmatzende Geräusche oder lebhaftere Leckbewegungen mit der Zunge zur Beobachtung gelangen. Die Erscheinungen, welche bei meinen Versuchen mit Atropin aufgetreten sind, wiesen sehr deutlich auf eine abnorme erhöhte Speichelabsonderung hin, die zweifellos mit der Instillation des schwefelsauren Atropins in den Bindehautsack im Konnex stand.

Nun ist es aber eine Tatsache, daß dem Atropinum sulfuricum bei innerlicher oder subkutaner Anwendung eine speichelbeschränkende, auftrocknende Wirkung zukommt.

Die betreffende Wirkung des Atropins, einer esterartigen Verbindung des basischen Tropins mit der Tropasäure, beruht auf einer lähmenden Wirkung der sekretorischen, die Salivation bedingenden Nervenfasern, welche cerebrospinalen Ursprunges sind.

Wenn die Chorda tympani durchschnitten wird, so erweckt eine Reizung des peripheren Endes dieses Nervenorgans eine Salivation. Wenn das Versuchstier atropinisiert wurde, dann bleibt die Salivation beim Reizen des peripheren Endes der Chorda tympani aus.

Daß Atropin nicht auf die Drüsenzellen selbst wirkt, kann man leicht dadurch nachweisen, daß das Alkaloid die sekretorischen Nervenfasern vom Sympathikus nicht alteriert. Während nämlich beim atropinisierten Tier die Reizung des peripheren Endes der Chorda tympani keine Salivation hervorruft, kann man beobachten, daß die sekretorische Funktion des Nervus sympathicus nach dem Atropinisieren des Tieres ungestört geblieben ist.

Die exsiccierende Wirkung von Atropin auf die Speicheldrüsen erstreckt sich demnach nicht auf die Drüsensubstanz sondern ist ausschließlich als eine lähmende, neurogene Wirkung auf die sekretorischen Nervenfasern, welche

zerebrospinalen Ursprunges, sind aufzufassen. Atropin ist deshalb in dieser Hinsicht ein echtes Neuroticum periphericum deprimens.

Wenn man die Arbeit Aschenbrandts, die von Berlin, Schlampp und Lindenau kurz zitierten, aber nicht weiter begründeten Worte über die erhöhte Speichelabsonderung nach Atropininstillationen in das Auge zunächst unberücksichtigt läßt, so könnte zuerst wohl der Gedanke aufsteigen, als ob wir es bei dieser abnormen Salivation auf die Instillationen von nahezu homöopathisch geringen Mengen von Atropin hin mit einer konträren Wirkung dieses Alkaloides, das erst in größeren Mengen seine sonst typische Wirkung entfaltet, zu tun hätten.

Es ist ja eine Tatsache, daß die Einwirkungen, welche Arzneimittel auf die Tätigkeit eines Organs entfalten, unter gewissen Umständen den sonstigen Effekten gegenüber stehen können, und daß die Verschiedenheit in der Wirkung ein und desselben Arzneimittels davon abhängt, ob eine größere oder geringere Menge des Medikamentes mit dem das Organ konstituierenden Zellkomplex, der die Angriffspunkte für das betreffende Mittel darstellt, in Kontakt kommt.

Boecker hat schon im Jahre 1865 darauf hingewiesen, daß wir in den meisten Fällen der Arzneimittelwirkung ganz sicher von dem Gedanken ausgehen können, daß wir von kleineren Dosen eines Arzneimittels geringe und von größeren Dosen kräftigere Wirkungen erwarten dürfen, daß wir aber dabei doch zu berücksichtigen haben, daß Umstände auftreten können, unter welchen kleine Dosen eines Medikamentes die umgekehrte Wirkung größerer Dosen zum Vorschein bringen können.

Hugo Schulz hat den Nachweis erbracht, daß Substanzen, welche sich gewöhnlich als Hefegifte verhalten, bei genügender Verdünnung die Lebenstätigkeit der Hefe auf längere oder kürzere Zeit erhöhen können.

Biernacki hat aus zahlreichen Versuchen die Folgerung gezogen, daß verschiedene Antiseptika in kleineren Dosen die Alkoholgärung verstärken und beschleunigen können.

Ugolino Mosso hat bewiesen, daß einige Alkaloide, unter denselben auch das Atropin, in sehr verdünnten Lösungen einen günstigen Einfluß auf die Entkeimung von Samen und auf das Wachstum von Sprossen von Phaseolus multiflorus ausüben können.

Virchow konstatierte die Tatsache, daß stark verdünnte Lösungen von Kalium oder Natron die Bewegungen von Flimmerepithelien deutlich

steigern, während stärkere Konzentrationen die Zellen töten und jede Bewegung zum Sistieren bringen.

Im allgemeinen hat man konträre Wirkungen am meisten bei Neurotika beobachtet. Wie groß nun auch die resorbierende Kraft der konjunktivalen und orbitalen Schleimhaut sein mag, bei der Instillation von einigen Tropfen einer 0,5- bis 2%igen Lösung von Atropin in den Konjunktivalsack, werden doch nur Spuren von dem Alkaloid in die Zirkulation gelangen und nur ganz minimale Quantitäten von Atropin mit dem Speichelorgan in Berührung kommen.

Die Ansicht, nach welcher diese minimalen Quantitäten statt der typischen Lähmung nun eine Reizung der sekretorischen Nervenfasern der Speicheldrüsen hervorrufen könnten, erscheint primo loco ziemlich plausibel, beonders da, wie aus nachstehendem ersichtlich, konträre Wirkungen des Atropins ganz sicher beobachtet worden sind.

Roßbach und Fröhlich haben die Beobachtung gemacht, daß das Atropin in minimalsten Dosen Pupillenverengerung durch Okkulomotoriusreizung bewirkt. Dieser Ansicht tritt Harnack wie folgt entgegen: „Die beiden Autoren haben die Methoden nicht angegeben, nach welcher man Differenzen von 0,2—0,5 mm im Pupillendurchmesser hat gemessen; sie haben auch unterlassen anzugeben, wie mit konstanter Beleuchtung gearbeitet wurde; ferner fehlt der Kontrollversuch, ob die Pupillenverengerung ihre Entstehung nicht dem Reiz der direkt in das Auge gebrachten Flüssigkeit auf reflektorischem Wege verdankt.“ Solange diese Lücken nicht ausgefüllt sind, können nach Harnack die bisherigen Anschauungen über die Wirkung des Atropins auf die Pupille nicht plötzlich modifiziert werden.

Roßbach bleibt jedoch auf seinen Wahrnehmungen bestehen, da er auf Grund wiederholter Versuche an Fröschen zu der abermaligen Überzeugung kam, daß nach Anwendung von sehr kleinen Atropingaben eine sehr deutliche primäre Pupillenverengerung auftritt.

Die bekannte Wirkung von Atropin auf das Herz ist paralysierend.

Sehr groß ist aber die Zahl von Autoren (Roßbach, Ringer, Pantelejeff, Grasset, Amblard, Lucksinger u. a.), die eine exzitierende Wirkung von Atropin auf das Herz beobachtet haben, nachdem dasselbe zuerst durch andere Arzneimittel gelähmt worden war.

Langendorff nimmt ebenfalls eine exzitierende Wirkung von Atropin auf das Herz an, weil er die Herzspitze von einem Frosch, nachdem er sie nach der Methode von Bernstein abgeklemmt hatte, unter dem Einfluß von Atropin zu schlagen anfangen sah, und weil bei einem atropinisierten Frosch die ausgeschnittene Herzspitze spontan Pulsationen ausführte, während unter gewöhnlichen Verhältnissen die isolierte Herzspitze still steht.

Daß dem Atropin demnach konträre Wirkungen zukommen, ist nicht zu widersprechen. Die konträre Wirkung erhellt auch scheinbar aus den Versuchen von Modrakowsky. Nach diesem wird nämlich die Sekretion des Pankreas durch Atropin etwas erhöht.

Führt man dem Organismus mittels subkutaner Injektionen kleine Mengen von schwefelsaurem Atropin zu, so erhalten wir niemals, eine erhöhte, sondern eine verminderte Speichelwirkung, worauf bereits hingewiesen ist. Es wird uns auf diesem Wege der Atropinzufuhr niemals gelingen eine erhöhte Speichelsekretion zu erzielen.

Kommt es nun nach der Instillation von Atropin in das Auge zur Salivation, so ist dies nicht die Folge einer resorptiven Wirkung von Atropin, sondern es handelt sich, wie Berlin, Lindenau, Schlampp richtig annehmen, zweifellos um eine lokale Reizwirkung.

Eigene Versuche.

Bei den von mir ausgeführten Versuchen kam es in erster Linie darauf an, den Nachweis zu erbringen, daß alle

Hunde und Katzen bei Atropininstillationen in das Auge mehr oder minder stark abnorm speicheln und verschieden heftige Kaubewegungen ausführen. Ferner wurde darauf geachtet, wie lange die abnorme, den Tierbesitzer oft beängstigende Salivation anhält. Da diese abnorme Speichelwirkung bei dem Besitzer eines solchen Tieres, welch letzterem teils behufs späterer Augenspiegeluntersuchung, teils zu therapeutischen Zwecken bei drohenden Synechien und bei Iritiden kleinere Mengen von Atropinum sulfuricum in den Konjunktivalsack eingeträufelt wurden, den Verdacht auf eine plötzlich einsetzende Vergiftung erwecken kann, da ferner bei einzelnen Tieren die erhöhte Salivation zu vermehrter Atmung, eventuell, allerdings in den seltensten Fällen, zu Brechbewegungen die Veranlassung geben kann, so wurde nach der einwandfreien Feststellung des Grundes der Salivatiou bei späteren Versuchen danach getrachtet, durch eine entsprechende Arzneimittelform und unter Verwendung eines bestimmten Vehikels diese unangenehme Salivation so gut als möglich auszuschalten, ohne daß dabei die Wirkung des Atropins auf das Auge besondere Beeinträchtigung erfährt.

Versuchsreihe I.

(Salivation nach Atropininstillationen.)

1. Versuchshund A, 9 Jahre alt, guter Ernährungszustand, 27 kg Körpergewicht. In jedes Auge wird ein Tropfen einer 2 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1 Minute nach der Instillation fängt das Tier lebhaft zu schmatzen und zu lecken an. Bald treten Kaubewegungen auf, dann und wann auch Schluckbewegungen. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht, einige Tropfen Speichel fließen aus dem Maule, auf den Tisch, auf dem der Hund steht. Diese Erscheinungen treten 2 Minuten lang in hohem Maße auf. Nach Verlauf dieser 2 Minuten werden die Kaubewegungen unregelmäßiger und nimmt das Speicheln mit der Zeit an Intensität ab.

20 Minuten nach der Instillation ist die erhöhte Salivation sistiert. Eine totale Mydriasis tritt an beiden Augen auf. (Zeit des Eintrittes und die Dauer der Mydriasis wurden in dieser Versuchsreihe nicht bestimmt.)

2. Versuchshund B, 2 Jahre alt, guter Ernährungszustand, 20,5 kg Körpergewicht. In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1 Minute nach der Instillation fängt das Tier heftig zu schmatzen und unter lebhaften Zungenbewegungen zu lecken an. Hieran schließen sich kräftige Kaubewegungen, dann und wann eine Schluckbewegung, einige Male eine Brechbewegung. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht. Der Speichel fließt tropfenartig ab. An den Lippen haftet derselbe in Form großer Schaumblasen. Diese werden durch kräftiges Hin- und Herschütteln des Kopfes vielfach weggeschleudert. Nach Verlauf von 3 Minuten nimmt die Intensität des Schmatzens und Leckens ab, ebenso die der Kaubewgungen. Tropfen und Fäden von Speichel spinnen sich noch aus der Maulhöhle. 6 Minuten nach der Instillation treten die Erscheinungen der Salivation nicht mehr in continuo, sondern mit unregelmäßigen Unterbrechungen auf. An den Lippen haftet noch etwas schaumiger Speichel. Nach Verlauf von insgesamt 30 Minuten sistieren die Kaubewegungen und hört die übermäßige Speichelabsonderung auf, wenngleich noch an den Lippen etwas schaumiger Speichel haftet und die Maulschleimhaut noch vermehrt feucht ist.

Eine totale Mydriasis tritt nur am linken instillierten Auge auf.

3. Dobermann-Pinscher, 5 Jahre alt, guter Ernährungszustand, 20 kg Körpergewicht. In Behandlung für Iridocyclitis mit Synechiae posteriores und Hyalitis an beiden Augen.

In jedes Auge werden drei Tropfen einer 1 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Ungefähr $^1/_2$ Minute nach der Instillation fängt der Hund zu schmatzen und lebhaft zu lecken an; ebenso macht er abnorme Kaubewegungen. Diese Erscheinungen lassen sich 4 Minuten beobachten. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht.

Nach Verlauf dieser 4 Minuten treten die Kaubewegungen, das Schmatzen und Lecken mit der Zunge nur mit unregelmäßigen Unterbrechungen auf; nach insgesamt 20 Minuten kommt es noch ab und zu zu diesen Symptomen; 45 Minuten nach der Instillation hat die erhöhte Funktion der Speicheldrüsen aufgehört.

Eine beinahe totale Mydriasis tritt an beiden Augen ein.

4. Hund (Bastard), 5 Jahre alt, guter Ernährungszustand, 17 kg Körpergewicht. In klinischer Behandlung wegen Fraktur der Tibia rechts.

Instillation ins linke Auge von einem Tropfen einer 2 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum.

5 Minuten nach der Instillation fängt der Hund zu schmatzen und mit der Zunge zu lecken an; ferner treten einige Kaubewegungen auf.

Die Maulschleimhaut wird sehr feucht. 12 Minuten nach der Instillation wird die Salivation so groß, daß der Speichel in Tropfen aus der Maulhöhle fließt. Hierauf nehmen die Erscheinungen wieder ab, bis 35 Minuten nach der Instillation die erhöhte Reaktion der Speicheldrüse sistiert.

Eine totale Mydriasis tritt am linken Auge auf.

5. Dobermann-Pinscher (derselbe als in Nr. 3). In jedes Auge werden zwei Tropfen einer 1 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

$1\frac{1}{2}$ Minuten nach der Instillation beginnt das Tier zu schmatzen und zu lecken; gleichzeitig treten Kaubewegungen auf. Die Maulschleimhaut wird stark feucht. An den Lippen erscheinen zu Schaum geschlagene Speichelmassen. Diese Symptome lassen sich fast kontinuierlich in hohem Grade 5 Minuten lang erkennen. Nach dem weiteren Verlauf lassen sich diese Erscheinungen in unregelmäßigen Zwischenpausen beobachten, die mit der Zeit stets länger werden, bis 15 Minuten nach der Instillation die Reaktion aufhört.

Eine beinahe totale Mydriasis tritt später an beiden Augen auf.

6. Versuchshund A. In das rechte Auge wird ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

2 Minuten nach der Instillation macht der Hund Kaubewegungen, beginnt zu schmatzen und zu lecken. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht. An den Lippen erscheint etwas schaumiger Speichel. Die Kaubewegungen, das Lecken und Schmatzen treten sehr intensiv, fast ununterbrochen 5 Minuten lang auf. Hierauf bilden sich diese Erscheinungen langsam zurück. Die einzelnen Kaubewegungen werden seltener. 15 Minuten nach der Instillation hört die erhöhte Salivation auf. Die Maulschleimhaut ist auch dann jedoch noch sehr feucht.

Eine totale Mydriasis tritt am rechten Auge ein.

(Fortsetzung folgt.)

VIII.

Besprechungen.

1.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Herausgegeben von Dr. W. Kolle, o. Professor der Hygiene und Bakteriologie an der Universität und Direktor des Instituts zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern, und Dr. A. von Wassermann, o. Honorarprofessor in der medizinischen Fakultät der Universität Berlin, Geh. Medizinalrat. 2. vermehrte Auflage. 57.—65. (Schluß-) Lieferung. Jena, Verlag von Gustav Fischer. (Preis jeder Lieferung: 5 M., der der Schluß-[Doppel-]Lieferung 64. u. 65.: 10,50 M.)

Der bisher noch unvollständige III. Band wird durch die 57.—61. Lieferung vollständig gemacht. Die 57. und 58. (Doppellieferung enthält zuerst den Schluß des Gottschlichschen Kapitels über Desinfektionslehre, an welches sich die Arbeit über chemische Desinfektionslehre von E. Bürgi schließt (mit 4 Figuren im Text). Den Hauptinhalt bilden aber die Arbeiten von G. Sobernheim über Milzbrand (mit 1 Tafel, sowie 6 farbigen Figuren und 13 Photogrammen im Text), die das besondere Interesse der Tierärzte beansprucht, und das Kapitel über Abdominaltyphus von K. H. Kutscher, das seinen Abschluß in der 61. Lieferung und seine Vervollständigung in der Arbeit von W. Fornet über Immunität bei Typhus findet. Eine umfangreiche Bearbeitung hat in der 59. und 60. Lieferung (Doppellieferung) von Otto Lentz die Dysenterie gefunden. Außerdem bringt diese Lieferung dann noch die auch für den Tierarzt höchst beachtenswerte Arbeit über infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe einschl. Immunität (mit 10 Figuren im Text) von P. Uhlenhuth und E. Hübener. Diese Arbeit greift auch noch in die nächste Doppellieferung (61. und 62.) hinüber und bringt eine wohl vollständige Literaturübersicht. Den Schluß des III. Bandes bildet das Kapitel über die Immunisierung größerer Tiere und die Serumgewinnung, bearbeitet von O. Heller und F. Krumbein.

Die 61. und 62. Doppellieferung bringt dann weiter auch den Schluß des VII. Bandes, nämlich das Kapitel über Serodiagnostik der Syphilis (Wassermannsche Reaktion) von A. von Wassermann und C. Lange (mit 1 Tafel) und über Immunität bei Syphilis von C. Bruck. Selbstverständlich sind auch die Inhaltsverzeichnisse und Titelblätter der zum Abschluß gelangten Bände beigefügt. Endlich enthält diese Doppellieferung auch noch den in den VIII. Band gehörigen Schluß des von M. Otto bearbeiteten Kapitels über Gelbfieber (mit 2 Tafeln).

Die 63. Lieferung handelt vom Trachom, bearbeitet von Bruno Heymann (mit 1 Tafel und 7 Figuren im Text) und von Variola und Vakzine, bearbeitet von Tomarkin und Carrière (mit 1 Tafel und 16 Figuren im Text). Diese letztere Arbeit erstreckt sich auch noch bis in die Schluß-Doppellieferung, durch welche der Band VIII zum Abschluß gebracht wird. Es bringt diese Schlußlieferung endlich noch einige für den Tierarzt recht wichtige Kapitel, nämlich über Lyssa von Josef Koch (mit 1 farbigen Tafel und 6 Figuren im Text), über Wutschutzimpfung und Wutimmunität von O. Heller und Rothermundt, über die Peripneumonie der Rinder von Ed. Dujardin-Beaumetz (mit 4 Figuren im Text), über Rinderpest von G. Sobernheim und endlich über das Pappatacifieber (Phlebotomusfieber) (mit 1 Tafel, 3 Kurven und 1 Figur im Text).

Das Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann hat sich schon durch seine 1. Auflage und die anschließenden Supplementbände einen Weltruf verschafft. Die nun abgeschlossen vorliegende 2. Auflage, zu deren Bearbeitern nur die hervorragendsten Spezialforscher zählen, wird diesen Ruf, aber damit auch den Ruf des Verlags von Gustav Fischer in Jena vermehren. Das hervorragend gut ausgestattete Werk steht einzig da und ist für den forschenden Arzt und Tierarzt in gleicher Weise unentbehrlich. Röder.

2.

Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes einschließlich der Haut-, Augen- und Ohrenerkrankungen sowie einiger chirurgischer Leiden. Von Heinrich Jakob, Dr. med. vet., Professor für Pharmakologie, Toxikologie und allgemeine Therapie, Vorstand der Klinik für kleine Haustiere an der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Holland). Mit 331 Textabbildungen. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart, 1913. (Preis: 20 M.)

Das vorliegende 636 Seiten starke Werk enthält einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Der allgemeine Teil handelt

von der Untersuchung im allgemeinen (Anamnese, Status praesens usw.).

Der weitaus umfangreichere spezielle Teil enthält die Kapitel über die Krankheiten der Organe bzw. Organsysteme, wobei in der Regel allemal die Untersuchungsmethoden und die Beurteilung des betreffenden Krankheitszustandes am Anfang des Kapitels eingehend besprochen und durch gute Abbildungen erläutert werden.

Was der Titel des Buches verspricht, das hält der Verfasser in allen Teilen des Inhaltes, denn es ist die Diagnosenstellung und die Therapie in klarer und erschöpfender, den Leser aber in keineswegs ermüdender Weise behandelt worden. Die Abbildungen, meist photographische Aufnahmen, zeichnen sich durch Schärfe und auch dadurch aus, daß Verzerrungen der Perspektive vermieden worden sind. Einige Abbildungen sind aus den bekannten Werken von Kitt entnommen.

Dem Verfasser muß zugestanden werden, daß er das, was er in der Vorrede von seinem Werke erhofft, tatsächlich erreicht hat, nämlich einen sowohl für den Unterricht als auch für die Praxis brauchbaren Führer bei der Diagnostizierung und Therapie der beschriebenen Krankheiten des Hundes geschaffen zu haben.

Deshalb sei das auch buchhändlerisch bestens ausgestattete Werk hiermit angelegentlich empfohlen. Röder.

3.

Kalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für das Jahr 1914. Von Tierarzt W. Bonatz, unter Mitwirkung von Schlachthofdirektor Dr. P. Heine. Hannover, Verlag von M. u. H. Schaper. (Preis: geb. 1,50 M.)

Das handliche kleine Taschenbuch weicht im neuen Jahrgange inhaltlich und in seiner gefälligen Ausstattung von seinem Vorgänger nicht ab.

Der Absicht der Herausgeber, in gedrängter Form den Fleischbeschauern und Trichinenschauern einen praktischen Ratgeber bei der Berufstätigkeit zu schaffen, dürfte der Kalender voll gerecht werden.

Die in alphabetischer Reihenfolge gegebene Zusammenstellung und Behandlung der dem Beschauer obliegenden Pflichten mit Beantwortung aller in der praktischen Tätigkeit an ihn herantretenden Fragen insbesondere hinsichtlich der Zuständigkeit und Beurteilung ermöglicht in allen Lagen eine schnelle Orientierung.

Auch die im neuen Jahrgange nicht fehlende Verdeutschung technischer Ausdrücke und fremdsprachlicher Bezeichnungen dürfte dem engeren Interessentenkreis des Kalenders recht willkommen sein.

Sicher wird das Büchlein auch den Tierärzten, welche mit Ausbildung, Prüfung und Beaufsichtigung der Fleischbeschauer betraut sind, gute Dienste leisten und sich unter diesen, neben seinen bisherigen, zahlreiche neue Freunde erwerben.

Noack.

4.

Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1910. Zusammengestellt von Geh. Regierungsrat Dr. Nevermann. 2 Teile. Berlin 1913, Verlagsbuchhandlung von Paul Parey. (Preis eines jeden Teiles: 5 M.)

Von den der Anzeigepflicht unterliegenden Tierseuchen sind im Jahre 1910 amtlich festgestellt worden: Milzbrand, Rauschbrand, Wild- und Rinderseuche, Tollwut, Rotz, Bornasche Krankheit der Pferde, Rotlauf der Schweine, Schweineseuche (Schweinepest), Geflügelcholera und Hühnerpest, Influenza und Druse der Pferde, Maul- und Klauenseuche, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs, Räude der Pferde und Schafe. Die Rinderpest, die Lungenseuche des Rindviehs, die Beschälseuche der Pferde und die Pockenseuche der Schafe sind nicht aufgetreten. Der Verlust durch sämtliche Tierseuchen hat im Jahre 1910 6 684 006 M. betragen, das sind 632 764 M. mehr wie im Vorjahr. Das Mehr entfällt größtenteils auf Schweineseuche und Rotlauf. In zahlreichen Tabellen findet man die zur amtlichen Kenntnis gelangten Seuchenfälle verzeichnet. Der zweite Teil der Veröffentlichungen enthält Mitteilungen über Krankheiten, die nach dem Viehseuchengesetz nicht angemeldet zu werden brauchen: 1. Seuchen und seuchenartig auftretende Krankheiten; 2. Vergiftungen; 3. Allgemeine Ernährungsstörungen und sporadische Krankheiten. Über die Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im preußischen Staate sowie die Ergebnisse der Fleischbeschau bei dem ins Zollinland eingeführten Fleisch für das Jahr 1910 geben eine Anzahl Tabellen Aufschluß. Die Fleischbeschau einschließlich der Trichinenschau wurde im Königreich Preußen nach dem Stande Ende Juni 1910 von 2777 approbierten Tierärzten und 25 608 nichttierärztlichen Beschauern ausgeübt. Der Schluß der Veröffentlichungen bringt eine Zusammenstellung der im Jahre 1910 in Preußen erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen, Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete, soweit sie am Schlusse des Jahres noch in Kraft waren, sowie die endgültigen Ergebnisse der außerordentlichen Viehzählung vom 1. Dezember 1910 für den preußischen Staat, seine Provinzen, Regierungsbezirke und Kreise.

P. Illing.

IX.

Hochschul- und andere Mitteilungen.

Dresden, Tierärztliche Hochschule. Aus Anlaß der Feier des 150jährigen Bestehens der Kgl. Kunstakademie zu Dresden wurde deren dienstältester Professor, der Geheime Rat Robert Diez (Bildhauer), von der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden zum Dr. med. vet. honoris causa promoviert Aus gleichem Anlaß wurde dem Rektor der Tierärztlichen Hochschule, Geheimen Rat Professor Dr. Ellenberger, welcher an der Kunstakademie Vorlesungen über die Anatomie der Tiere hält, vom König von Sachsen die goldene Medaille „Bene merentibus“ am Bande des Verdienstordens zu tragen, verliehen.

Die Instrumentenfabrik H. Hauptner, Berlin NW., Luisenstraße 53/55 hat ihrem alljährlichen Brauche gemäß den verschiedenen Unterstützungsfonds für deutsche Tierärzte diesmal insgesamt 4000 M. überwiesen. Hierfür gebührt der Firma Hauptner der herzliche Dank der Deutschen Tierärzteschaft.

X.

Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.
(Direktor: Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. P. Ehrlich.)

Die Behandlung des Tetanus mit Arsinosolvin Bengen.

Von Dr. K. Bierbaum,
Mitglied des Instituts.

In einer kürzlich erschienenen Publikation teilt Lorscheid [1]) seine Erfahrungen über die in der Medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Hannover erzielten Erfolge bei Behandlung des Tetanus der Pferde mit Arsinosolvin mit. Das von der chemischen Fabrik Bengen in Hannover in den Handel gebrachte Arsinosolvin stellt das Natriumsalz der Aminophenylarsinsäure dar und scheint somit mit dem Atoxyl identisch zu sein. Die Behandlung erfolgt in der Weise, daß den erkrankten Pferden am Tage der Aufnahme in die Klinik und dem darauf folgenden Tage je 5 g des Präparats subkutan injiziert werden. Die Patienten werden ferner sofort in den Hängegurt gebracht und erhalten als hauptsächliches Ernährungsmittel reichliche Mengen von Zuckerwasser. Dieser Behandlungsart schreibt es Lorscheid zu, daß die Mortalität bei den von ihm beobachteten und wie geschildert behandelten 12 Fällen von Tetanus beim Pferd nur 33,33 % betrug, während andere Beobachter (Friedberger und Fröhner, Hutyra und

1) Neue Erfahrungen in der Behandlung des Starrkrampfes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 37, S. 593.

Marek u. a.) eine solche von 70—80 % und darüber verzeichnen. Dem Arsinosolvin wird dabei eine durch Sauerstoffwirkung schädigende und zerstörende Rolle auf die Bakterien und ihr Toxin supponiert. Wenn auch die Differenzen in der Mortalitätszahl zwischen Lorscheid und anderen Autoren zum Teil wohl darauf zurückgeführt werden müssen, daß letztere über erheblich größere Beobachtungszahlen verfügen als Lorscheid, so schien es doch, besonders mit Rücksicht darauf, daß gewisse Arsenpräparate in der Tat bei manchen bakteriellen Infektionen eine Wirkung entfalten, wie dies für das Salvarsan z. B. bei Infektionen mit Milzbrand- und Rotlaufbazillen von verschiedenen Autoren experimentell nachgewiesen worden ist, angebracht, den Einfluß des Arsinosolvins beim Tetanus experimentell nachzuprüfen. In dieser Absicht sind von mir eine Reihe von Versuchen an weißen Mäusen und Meerschweinchen angestellt worden, über deren Ergebnisse hier berichtet werden soll.

Zur Infektion diente ein durch Ausfällen von Traubenzucker-Bouillonkulturen mit Ammoniumsulfat gewonnenes Tetanustrockentoxin, das nur sehr wenige Sporen enthielt. Von diesem Gift betrug für weiße Mäuse die Limes †-Dosis, d. h. diejenige kleinste Menge, die gerade noch tötete, 1:500 000, die Limes 0-Dosis, d. h. diejenige Menge, die nur noch Krankheitserscheinungen, aber nicht mehr den Tod bewirkte, 1:1 000 000. Für Meerschweinchen von 300 g betrug die L †-Dosis 1:100 000, die ungefähre L_0-Dosis, die nicht mehr oder nur gelegentlich noch tötete, 1:500 000. Die Injektion des Giftes wurde subkutan in der Nähe des rechten Hinterfußes ausgeführt. Von dem Arsinosolvin betrug die Dosis tolerata für weiße Mäuse bei subkutaner oder intravenöser Applikation etwa 1 ccm von einer Verdünnung 1:300 pro 20 g Maus, für Meerschweinchen 0,05 g pro 1 kg Körpergewicht subkutan, stimmt also mit den für Atoxyl bekannten Dosen überein. Die Behandlung erfolgte, um einen eventuellen Einfluß des Präparats auf die Infektion möglichst zu begünstigen, unmittelbar nach der Infektion, bei weißen

Mäusen teils intravenös, teils subkutan, bei Meerschweinchen nur subkutan und wurde zum Teil so oft wiederholt, bis eintretende Vergiftungssymptome (Gewichtsabnahme, eigenartige Bewegungsstörungen) eine Weiterbehandlung unmöglich machten.

Tabelle I.

14. XI. 13. **Versuch mit weißen Mäusen.**

Toxindosis 1 : 500 000 subkutan = L †-Dosis.

Maus 1— 5 unbehandelt (Kontrollen).
„ 6—10 1 ccm pro 20 g 1 : 300 Arsinosolvin intravenös (= ●) mehrfach.
„ 11—15 1 „ „ 20 „ 1 : 300 „ subkutan (= □) „

Erste Behandlung unmittelbar nach der Infektion.

Maus 1.	Maus 2.	Maus 3.
15. stark	15. stark	15. ziemlich stark
16. krumm, krämpfig	16. krumm, krämpfig	16. krumm, krämpfig
17. schwerer Tetanus	17. schwerer Tetanus	17. schwerer Tetanus
18. † 4	18. agonal	18. do.
	19. † 5	19. agonal
		20. † 6

Maus 4.	Maus 5.
15. stark	15. stark
16. krumm, krämpfig	16. krumm, krämpfig
17. † 3	17. † 3

Maus 6.	Maus 7.	Maus 8.
15. stark ●	15. stark ●	15. stark ●
16. krumm, krämpfig ●	16. zieml. schw. Tet. ●	16. schwerer Tetanus ●
17. schwerer Tetanus ●	17. agonal ●	17. do. □
18. do. ●	18. † 4	18. † 4
19. agonal		
20. † 6		

Maus 9.	Maus 10.
15. ziemlich stark ●	15. ziemlich stark ●
16. krumm, krämpfig ●	16. krämpfig ●
17. schwerer Tetanus ●	17. schwerer Tetanus □
18. do. ●	18. do. □
19. † 5	19. † 4½.

Maus 11.	Maus 12.	Maus 13.
15. stark □	15. stark □	15. stark □
16. krumm, krämpfig □	16. krumm, krämpfig □	16. krumm, krämpfig □
17. schwerer Tetanus □	17. schwerer Tetanus □	17. agonal □
18. do. □	18. do. □	18. † 4
19. agonal	19. † 5	
20. † 6		

Maus 14.	Maus 15.
15. stark □	15. stark □
16. krumm, krämpfig □	16. krumm, krämpfig □
17. schwerer Tetanus □	17. schwerer Tetanus □
18. do. □	18. do. □
19. † 4	19. agonal
	20. † 6

Wie sich aus Tabelle I ergibt, war irgendein Einfluß der Behandlung, die unmittelbar nach der Infektion mit 1:500 000 Toxin = L†-Dosis einsetzte und bis zu fünfmal wiederholt wurde, nicht zu verzeichnen.

Tabelle II a—e.

Versuch mit weißen Mäusen.

Toxindosis 1 : 1 000 000 subkutan = L_0-Dosis.

a) Maus 1—5 unbehandelt (Kontrollen).
b) Maus 6—10 einmal mit 1 : 300 pro 20 g intravenös.
c) Maus 11—15 einmal mit 1 : 300 pro 20 g subkutan.
d) Maus 16—20 mehrmals mit 1 : 300 pro 20 g intravenös.
e) Maus 21—25 mehrmals mit 1 : 300 pro 20 g subkutan.

12. XI. 13. a) Infektionsdosis 1 : 1 000 000 subkutan.
Unbehandelt (Kontrollen).

	Maus 1	Maus 2	Maus 3	Maus 4	Maus 5
13.	Spürchen	Spürchen	Spur	Spur	0?
14.	Spur	stark	stark	zieml. stark	zieml. stark
15.	zieml. deutlich	do.	do.	stark, etwas krumm	stark
16.	zieml. stark, etwas krumm	stark krumm, etw. krämpfig	stark krumm	do.	stark krumm
17.	do.	do.	etw. krämpfig	do.	do.
18.	do.	do.	do.	do.	do.
19.	do.	do.	do.	do.	do.
20.	etwas weniger	do.	do.	etwas weniger	do.
21.	rückgängig	stark krumm, etwas rückgängig	etwas weniger	do.	do.
22.	weiter rückgängig	† 10 interkurrent	rückgängig	rückgängig	ob rückgängig?
23.	do.	—	do.	do.	kaum rückgängig
24.	stark rückgängig	—	do.	do.	etwas rückgängig
25.	do.	—	do.	do.	do.
26.	fast 0	—	stark rückgängig	deutlich rückgängig	do.

b) Behandlung sofort einmal mit 1 : 300 pro 20 g intravenös.

	Maus 6	Maus 7	Maus 8	Maus 9	Maus 10
13.	Spur	Spur	Spur	Spürchen?	Spur
14.	zieml. stark	zieml stark	stark	zieml. stark	zieml. stark
15.	stark	stark	do.	do.	stark
16.	stark krumm	stark krumm	stark krumm	do.	stark krumm
17.	do.	etw. krämpfig	etw. krämpfig	do.	etw. krämpfig
18.	do.	stark krumm	do.	etwas krumm	do.
19.	do.	do.	do.	do.	zieml. stark, krumm
20.	do.	do.	do.	etwas rückgängig	do.
21.	do.	do.	do.	do.	etwas rückgängig
22.	do.	do.	stark krumm	do.	do.
23.	do.	etwas rückgängig	do.	do.	do.
24.	do.	do.	do.	stark rückgängig	do.
25.	do.	do.	do.	fast 0	stark rückgängig
26.	do.	do.	do.	do.	do.

c) Behandlung sofort einmal mit 1 : 300 pro 20 g subkutan.

	Maus 11	Maus 12	Maus 13	Maus 14	Maus 15
13.	Spur	Spur	Spur	Spürchen	Spürchen
14.	zieml. stark	zieml. stark	zieml. stark	zieml. stark	zieml. stark
15.	stark	stark	stark	stark	stark krumm
16.	do.	do.	do.	stark krumm	do.
17.	stark krumm	stark krumm	stark krumm	etw. krämpfig	etw. krämpfig
18.	etw. krämpfig	do.	etw. krämpfig	do.	do.
19.	stark krumm	etw. krämpfig	do.	stark krumm	do.
20.	etwas rückgängig	do.	stark krumm	do.	do.
21.	do.	do.	do.	do.	stark krumm
22.	do.	do.	do.	do.	do.
23.	do.	† 11 interkurrent	etwas rückgängig	do.	do.
24.	do.	—	do.	do.	do.
25.	do.	—	do.	do.	do.
26.	do.	—	do.	do.	do.

d) Behandlung sofort mit 1 : 300 pro 20 g intravenös, mehrfach wiederholt. (● = intravenös, □ = subkutan.)

	Maus 16	Maus 17	Maus 18	Maus 19	Maus 20
13.	Spürchen ●	Spürchen ●	Spürchen ●	Spürchen ●	Spürchen ●
14.	deutlich ●	deutlich ●	zieml. stark □	zieml. stark ●	deutlich ●
15.	zieml. stark ●	zieml. stark ●	stark, Bewegungsstörungen!	stark □	zieml. stark ●
16.	stark	stark	do.	stark krumm	stark
17.	stark krumm ●	stark krumm ●	† 5 Arsenintoxikation	etw. krämpf. □	stark, etwas krumm □
18.	etw. krämpf. ●	do.	—	do. □	do. □
19.	do.	etwas rückgängig	—	stark, krumm	do.
20.	do.	do.	—	do.	do.
21.	do.	do.	—	do.	ob rückgängig?
22.	stark krumm	do.	—	do.	do.
23.	do.	do.	—	ob rückgängig?	do.
24.	ob rückgängig?	rückgängig	—	etwas rückgängig	rückgängig
25.	etwas rückgängig	do.	—	rückgängig	do.
26.	do.	fast 0	—	do.	do.

e) Behandlung sofort mit 1 : 300 pro 20 g subkutan, mehrfach wiederholt (□ = subkutan.)

	Maus 21	Maus 22	Maus 23	Maus 24	Maus 25
13.	Spürchen □	Spürchen □	Spürchen? □	Spur □	Spur □
14.	stark □	zieml. stark □	zieml. stark □	stark □	zieml. stark □
15.	stark □	stark □	stark □	stark □	stark □
16.	etw. krämpfig	stark krumm, Bewegungsstörungen!	stark	stark krumm	stark krumm
17.	do. □	† 5 Arsenintoxikation	stark, etwas krumm □	etw. krämpf. □	etw. krämpf. □
18.	do. □	—	stark □	do. □	do. □
19.	do.	—	stark	do.	do.
20.	do.	—	do.	do.	etwas rückgängig
21.	do.	—	do.	† 9 interkurrent	do.
22.	do.	—	etwas rückgängig	—	do.
23.	stark krumm	—	do.	—	do.
24.	do.	—	do.	—	do.
25.	do.	—	do.	—	do.
26.	do.	—	stark rückgängig	—	etwas rückgängig, aber noch krumm

Auch bei Infektion mit der L_0-Dosis war irgendein Einfluß der Behandlung nicht nachzuweisen, trotzdem sie zum Teil bis zu sechsmal wiederholt wurde. Die Krankheitserscheinungen nahmen in der Regel bis gegen den 8. Tag zu, um dann allmählich rückgängig zu werden. Die Beobachtung wurde bis zum 14. Tage nach der Infektion ausgedehnt.

Zu ganz gleichen Resultaten führten auch die Versuche an Meerschweinchen (Tabelle III und IV).

Tabelle III.

2. XII. 13. **Meerschweinchen von 300 g.**

Infektionsdosis 1 : 100000 subkutan = L †-Dosis.
Behandlung sofort 0,05 pro 1 kg subkutan (□), z. T. mehrfach wiederholt.

A. Kontrollen.

	Meerschw. 464.	Meerschw. 465.
3.	Spur	deutlich
4.	schwerer Tetanus	schwerer Tetanus
5.	† 3	† 3

B. Einmal subkutan behandelt.

	Meerschw. 454.	Meerschw. 455.	Meerschw. 456.	Meerschw. 457.
3.	Spur	Falte	deutlich	deutlich
4.	schwer krämpfig	schwerer Tetanus	schwerer Tetanus	schwerer Tetanus
5.	† 3	† 3	† 3	† 3

C. Mehrfach subkutan (□) behandelt.

	Meerschw. 458.	Meerschw. 459.	Meerschw. 460.	Meerschw. 461.
3.	deutlich □	deutlich □	deutlich □	deutlich □
4.	schw. Tetanus □	schw. Tetanus □	schw. Tetanus □	schw. Tetanus □
5.	† 3	† 3	† 3	† 3

Tabelle IV.

9. XII. 13. **Meerschweinchen von 300 g.**

Infektionsdosis 1 : 500000 subkutan.
Behandlung sofort mit 0,05 pro 1 kg subkutan (□), z. T. mehrfach wiederholt.

A. Kontrollen.

Meerschw. 466.	Meerschw. 467.
10. 0	10. 0
11. deutlich krumm	11. etwas krumm
12. stark krumm	12. zieml. stark krumm
13. do., krämpfig	13. stark krumm

	Meerschw. 466.	Meerschw. 467.
14.	schwerer Tetanus	stark krumm, etwas krämpfig?
15.	† 6	do.
16.		do.
17.		do.
18.		do.
19.		do.
20.		zieml. stark krumm
21.		do.
22.		do.
23.		do., rückgängig
24.		stark rückgängig

B. Einmal mit 0,05 pro 1 kg subkutan behandelt.

	Meerschw. 468.	Meerschw. 469.	Meerschw. 470.	Meerschw. 471.
10.	0	0	0	0
11.	zieml. stark krumm	zieml. stark krumm	etwas krumm	etwas krumm
12.	do.	stark krumm	zieml. stark krumm	deutlich krumm
13.	stark krumm	krämpfig	stark krumm	do.
14.	schwerer Tetanus	stark krämpfig	do.	do.
15.	agonal † 6	agonal † 6	do., etw. krämpfig	do.
16.			do.	stark krumm
17.			do.	do.
18.			do., krämpfig	do.
19.			do.	do.
20.			sehr stark krumm, krämpfig	do., ob krämpfig?
21.			do.	do.
22.			do., ob krämpfig?	do.
23.			do.	rückgängig
24.			stark krumm	stark rückgängig

C. Mehrfach mit 0,05 pro 1 kg subkutan behandelt.

	Meerschw. 472.	Meerschw. 473.	Meerschw. 474.	Meerschw. 475.
10.	0 □	0 □	0 □	0 □
11.	deutl. krumm □	etwas krumm □	etwas krumm □	etwas krumm, krank
12.	stark krumm	deutlich krumm	sehr krumm	zieml. stark krumm
13.	do.	do.	do.	† 4 Arsenintoxikation
14.	† 5	do.	stark krämpfig	

	Meerschw. 473.	Meerschw. 474.
15.	zieml. stark krumm	agonal † 6
16.	stark krumm	
17.	do.	
18.	do.	
19.	do.	
20.	do.	
21.	do.	
22.	do.	
23.	etwas rückgängig	
24.	do.	

Weder bei Infektion mit 1:100 000 (=L†-Dosis) noch mit 1:500 000 (= ungefähre L_0-Dosis) war irgendein Unterschied zwischen Kontrolltieren und behandelten Tieren zu konstatieren. Die Dosis 1:500 000 war als L_0-Dosis noch etwas zu stark, da noch einige Tiere an Tetanus starben. Doch ließ auch hier der Vergleich der Krankheitssymptome bei den überlebenden unbehandelten und behandelten Tieren irgendeine Wirkung der Behandlung nicht hervortreten. Wegen der Aussichtslosigkeit wurde von weiteren Versuchen mit einer noch etwas geringeren Toxindosis Abstand genommen.

Die Versuche haben mithin ergeben, daß das Arsinosolvin bei der Behandlung des experimentellen Tetanus bei kleinen Versuchstieren völlig wirkungslos ist. Man wird deshalb diesem Präparat irgendeine spezifische Wirkung auch für den Tetanus der Pferde nicht zuerkennen können.

XI.

Aus der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht. (Vorstand: Prof. Dr. Jakob.)

Die abnormen Kaubewegungen mit erhöhter Salivation nach Atropininstillationen ins Auge von Hund und Katze,

ihre Abschwächung oder Verhinderung, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der therapeutischen und diagnostischen Verwertung von epiokulären Atropinapplikationen bei diesen Tieren.

Von Dr. W. C. A. Doeve,
Gouvernementstierarzt in Batavia (Niederl. Indien).

(Schluß.)

7. Versuchshund B. Ins linke Auge wird ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1 Minute nach der Instillation fängt der Hund zu schmatzen und zu lecken an. Es treten krampfartige Kaubewegungen auf.

Die Maulschleimhaut ist sehr feucht. Mit den starken Kaubewegungen fallen mehrere Tropfen Speichel aus der Maulhöhle und werden teilweise durch das kräftige Hin- und Herschütteln des Kopfes nach allen Seiten geschleudert. An den Lippen sammeln sich bald größere Mengen zu Schaum geschlagener Speichelmassen an, die in Form von verschieden dicken Strängen abfließen. 10 Minuten lang macht der Hund fast kontinuierlich krampfartige Kaubewegungen. Er versucht den schaumigen Speichel an den Lippen abzulecken und abzuschlucken. Dreimal treten bei dem Hunde auch Brechbewegungen auf. Hierauf nehmen diese Erscheinungen allmählich an Intensität und Dauer ab. 35 Minuten nach der Instillation hat sich der Hund wieder beruhigt und sistieren diese heftigen Kaubewegungen. Die Maulschleimhaut ist jedoch immer noch sehr feucht und an den Lippen hängen stets noch einige schaumige Speichelmassen.

Am linken Auge tritt eine totale Mydriasis auf.

8. Versuchshund C, 3 1/2 Jahre alt, guter Ernährungszustand, 22 kg Körpergewicht. In das linke Auge wird ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

5 Minuten nach der Instillation beginnt der Hund mit dem Schmatzen und Lecken, ferner treten ziemlich heftige Kaubewegungen auf. Die

Maulschleimhaut wird sehr feucht. Dann und wann schüttelt das Tier mit dem Kopfe, wodurch der Speichel tropfenweise aus der Maulhöhle weggeschleudert wird. Nach $2^1/_2$ Minuten langer Dauer werden die Erscheinungen der Salivation weniger intensiv und treten später in mehr unregelmäßigen Zwischenpausen auf. 20 Minuten nach der Instillation sind diese Erscheinungen nicht mehr bemerkbar.

An dem betreffenden Auge kommt es zur maximalen Mydriasis.

9. Versuchshund D, 1 Jahr alt, guter Ernährungszustand, 20 kg Körpergewicht. Ins linke Auge wird ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

$^3/_4$ Minuten nach der Instillation treten Kaubewegungen, Schmatzen und Lecken auf. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht. Einige Tropfen von dem Speichel fließen aus dem Maule ab. Diese Symptome dauern fast in gleicher Stärke kontinuierlich 3 Minuten lang. Dann treten sie in unregelmäßigen Unterbrechungen auf, die mit der Zeit immer größer werden. Auch die Intensität der Symptome nimmt ab. Trotzdem fließt noch der Speichel aus der Maulhöhle längere Zeit in Tropfenform ab. 25 Minuten nach der Instillation ist die Reaktion nicht mehr wahrnehmbar.

An dem zur Instillation verwendeteu Auge kommt es zur totalen Mydriasis.

10. Versuchshund E, 1 Jahr alt, guter Ernährungszustand, 9 kg Körpergewicht. Ins linke Auge wird ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

$1^1/_2$ Minuten nach der Instillation fängt der Hund mit Kaubewegungen an. Er schmatzt und leckt auch lebhaft mit der Zunge. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht. Einige Tropfen Speichel fallen aus der Maulhöhle. Das Schmatzen und Lecken mit der Zunge, ferner die Kaubewegungen währen kontinuierlich 10 Minuten lang. In dieser Zeit tritt einmal Brechbewegung auf.

Nach Ablauf dieser 10 Minuten werden die Erscheinungen weniger intensiv und bilden sie sich langsam wieder zurück. 25 Minuten nach der Instillation verhält sich der Hund wie früher.

Am linken Auge tritt maximale Mydriasis auf.

11. Versuchshund A. In das rechte Auge wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

$^1/_2$ Minute nach der Instillation beginnt das Tier mit Kaubewegungen, ferner mit der Zunge lebhaft zu lecken und zu schmatzen. Dabei fühlt sich die Maulschleimhaut sehr feucht an. Einige Tropfen von dem Speichel fallen aus der Maulhöhle. An den Lippen haftet in der Nasenregion etwas schaumiger Speichel. Nach Verlauf von 3 Minuten werden die Erscheinungen weniger intensiv; sie werden durch unregelmäßige Pausen unterbrochen, bis 15 Minuten nach der Instillation die erhöhte Speichelbildung sistiert.

Die Instillation des einen Tropfens bewirkt maximale Mydriasis am rechten Auge.

12. Versuchshund B. In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1 1/2 Minuten nach der Instillation fängt der Hund an, Kaubewegungen zu machen, lebhaft zu lecken und zu schmatzen. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht, bald zeigen sich große schaumige Speichelblasen an den Lippen und zieht sich der Speichel in fadenförmigen Strängen aus der Maulhöhle. Beim zeitweisen kräftigen Schütteln des Kopfes wird der schaumige Speichel aus der Maulhöhle nach allen Seiten geschleudert. Ferner macht der Hund auch einige Abschluckversuche, wobei es zu Brechbewegungen kommt.

Nach 15 Minuten werden die Erscheinungen der abnormen Kaubewegungen weniger intensiv und mit der Zeit treten längere Unterbrechungen auf. 40 Minuten nach der Instillation sind diese abnormen Symptome nicht mehr zu beobachten.

Am linken Auge bedingt der eine Tropfen maximale Mydriasis.

13. Versuchshund C. Instillation eines Tropfens einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum in das linke Auge.

2 Minuten nach der Instillation treten Kaubewegungen auf und beginnt der Hund zu lecken und zu schmatzen.

Die Maulschleimhaut wird hernach sehr feucht. Dann und wann schüttelt das Tier mit dem Kopfe und schleudert dabei Tropfen von Speichel weg. Diese Erscheinungen treten in gleich starkem Maße 3 Minuten lang beinahe fortwährend auf. Hiernach nehmen diese Symptome an Intensität und Häufigkeit langsam ab. 20 Minuten nach der Instillation ist an dem Hunde nichts Auffallendes mehr zu bemerken.

Die Instillation führt zu einer maximalen Mydriasis am linken Auge.

14. Versuchshund D. In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1 Minute nach der Instillation fängt das Tier Kaubewegungen zu machen an, leckt mit der Zunge lebhaft und schmatzt. Die Maulschleimhaut fühlt sich hierauf sehr feucht an. Geringe Mengen von Speichel fließen aus der Maulhöhle ab. An den Lippen erscheint etwas schaumiger Speichel.

Nachdem die Kaubewegungen, das Lecken und das Schmatzen 4 Minuten lang sehr kräftig sind, bilden sich diese Erscheinungen wieder allmählich zurück und verlieren an Intensität. 15 Minuten nach der Instillation sistiert die Salivation.

Eine totale Mydriasis tritt am linken Auge auf.

15. Versuchshund E. Instillation eines Tropfens einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum in das linke Auge.

4 Minuten nach der Instillation beginnt der Hund mit lebhaften Kaubewegungen, schmatzt und leckt viel mit der Zunge. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht.

Einige Tropfen von Speichel fließen aus der Maulhöhle ab. Nach weiteren 5 Minuten werden diese Erscheinungen weniger stark und weniger häufig.

25 Minuten nach der Instillation zeigt der Hund nichts Auffallendes mehr.

Am linken Auge kommt es zur maximalen Mydriasis.

16. Versuchshund F, $1^{1}/_{2}$ Jahr alt, guter Ernährungszustand, 7 kg Körpergewicht. In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2,5 $^{0}/_{0}$igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1 Minute nach der Instillation fängt das Tier an Kaubewegungen zu machen, mit der Zunge zu lecken und zu schmatzen. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht.

Große schaumige Speichelblasen treten an den Lippen auf. Der Speichel zieht sich in langen Fäden aus der Maulhöhle und wird durch kräftiges Hin- und Herschütteln des Kopfes nach allen Seiten geschleudert.

Der Tisch, auf dem der Hund steht, ist bald mit zahlreichen Speichelmassen bedeckt. Diese Erscheinungen treten in hohem Maße 8 Minuten lang fast kontinuierlich auf. Hierauf werden sie weniger intensiv, man beobachtet sie nur noch mit unregelmäßigen Unterbrechungen, die stets länger werden.

30 Minuten nach der Instillation treten diese Kaubewegungen, das Lecken und Schmatzen nicht mehr auf. Die Maulschleimhaut zeigt aber auch dann noch einen erhöhten Grad von Feuchtigkeit und an den Lippen haften immer noch schaumige Speichelmassen.

Am linken Auge tritt eine totale Mydriasis auf.

17. Versuchskatze G, guter Ernährungszustand, 2 kg Körpergewicht.

In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2,5 $^{0}/_{0}$igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Gleich nach der Instillation fängt das Tier mit heftigen Kaubewegungen, mit Lecken und Schmatzen an.

An den Lippen erscheint bald eine große schaumige Speichelblase. Einige Tropfen von dem Speichel fallen auf den Tisch, auf dem die Katze gehalten wird. Aus den Lippenwinkeln zieht sich der Speichel in langen Fäden langsam herab. Diese Kaubewegungen, das Schmatzen und Lecken dauern ohne Unterbrechungen 5 Minuten lang. Dann treten sie in Zwischenpausen noch innerhalb 30 Minuten auf. Während dieser Zeit bleibt an den Lippen etwas schaumiger Speichel haften, der tropfenweise abträufelt.

Am linken Auge tritt eine totale Mydriasis ein.

18. Versuchskatze H, guter Ernährungszustand, 1,5 kg Körpergewicht.

In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2,5 $^{0}/_{0}$igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Gleich nach der Instillation setzen heftige Kaubewegungen ein, leckt die Katze beständig mit der Zunge und schmatzt stark. An den Lippen bilden sich schaumige Speichelblasen. 10 Minuten lang macht das Tier fast ununterbrochen Kaubewegungen, leckt mit der Zunge und schmatzt. Von Zeit zu Zeit beobachtet man auch eine Schluckbewegung.

Nach Verlauf dieser 10 Minuten vermindern sich diese Erscheinungen und treten sie nur mehr mit unregelmäßigen Unterbrechungen, die mit der Zeit stets größer werden, auf. Die Maulschleimhaut ist enorm feucht. Der Speichel fließt aus den Lippenwinkeln in langen Fäden ab.

25 Minuten nach der Instillation hören die Kaubewegungen, das Schmatzen und Lecken auf. An den Lippen haftet immer noch ein wenig schaumiger Speichel.

Am linken Auge kommt es zur maximalen Mydriasis.

Diese Versuche bedürfen wohl meiner Ansicht nach keines weiteren Kommentars. Es ergibt sich daraus die Tatsache, daß bei Hunden und auch Katzen nach Instillationen selbst nur eines Tropfens einer 1—5%igen Lösung von Atropinum sulfuricum in den Konjunktivalsack in ganz kurzer Zeit (fast momentan bis spätestens nach 5 Minuten) heftige Salivation mit verschiedenen starken Kau- und Zungenbewegungen eintritt, die häufig kontinuierlich eine Zeitlang (bis 15 Minuten) bestehen und langsam an Intensität nachlassen, um nach verschieden langer Dauer (15—45 Minuten) vollkommen zu sistieren.

Es wurde schon auf die Tatsache, daß man durch subkutane Einverleibung des Atropins niemals eine erhöhte Funktion der Speicheldrüse erzielen kann, hingewiesen.

Aschenbrandt hat nach der subkutanen Injektion minimaler und auch größerer Mengen von 0,0001—1%iger Lösungen von Atropin niemals Salivation auftreten sehen, auch dann nicht, wenn die Injektion in die Umgebung der Speicheldrüse oder in die Speicheldrüse selbst gemacht wurde.

Dagegen hat Aschenbrandt wohl Speicheln beobachtet, nachdem in das Auge einige Tropfen schwacher Lösungen von:

Argentum nitricum (0,1—0,001 : 10),
Acidum carbolicum (0,4—0,1 : 10),
Acidum aceticum (0,1—0,01 : 10),
Solutio Natrii chlorati (0,1 : 10)

instilliert wurden.

Dieses Speicheln nach Atropininstillationen ins Auge darf deshalb nicht als eine eigentliche Atropinwirkung angesehen werden, sondern muß als eine lokale Reizwirkung des schwefelsauren Atropins, die auch anderen Stoffen zukommt, aufgefaßt werden.

Nun fragt es sich, ob diese abnorme Speichelbildung durch eine lokale Reizung der konjunktivalen Schleimhaut, wie Aschenbrandt dies annimmt, auftritt, oder ob eine Reizung der Nasen- und Rachenschleimhaut, eine Ansicht, die Berlin und Schlampp vertreten, die Veranlassung zu dieser auffallenden Salivation gibt in der Art, daß minimale Quantitäten der Atropinlösung durch den Canalis lacrimalis in die Nasenhöhle und dann in die Rachenhöhle gelangen. In dritter Linie wäre die Frage noch zu ventilieren, ob nicht durch die gleichzeitige Reizeinwirkung von Atropin auf die konjunktivale Schleimhaut und die der Nasen- und Rachenhöhle diese abnorm erhöhte Speichelbildung zustande kommt.

Was zunächst die anatomische Situation betrifft, so befinden sich nach Ellenberger und Baum im medialen Augenwinkel jedes Auges an beiden Seiten der Karunkel, an dem freien Rand des oberen und unteren Augenlides, spaltförmige Öffnungen. Diese Öffnungen, Puncta lacrimalia (Tränenpunkte) stellen die Beginne der Canaliculi lacrimales (Tränenröhrchen) dar, welche konvergierend verlaufen und sich etwas an ihrem Ende erweitern. Aus der Vereinigung dieser Canaliculi lacrimales entsteht der Saccus lacrimalis (Tränensack), der beim Hunde jedoch nicht sehr deutlich ist. Das Os lacrimale beherbergt den knöchernen Tränenkanal. Der Saccus lacrimalis verengt sich und geht in den Canalis lacrimalis (Canalis nasolacrimalis), der zum Teil noch im knöchernen Tränenkanal gelegen ist, über. Der Canalis lacrimalis verläuft nach diesen Autoren beim Hunde entweder ununterbrochen bis nahe an das Nasenloch, um dort zu münden, oder er besitzt gleich nach seinem Austritt aus dem knöchernen Tränenkanal, am

Ende seines Anfangsabschnittes, eine Öffnung an der lateralen Fläche der ventralen Muschel im ventralen Nasengang. Von hier aus setzt er sich derart fort, daß das Ende lateral vom ventralen Seitenwandknorpel der Nase liegt und an der Schleimhaut (oder der äußeren Haut) ventral von der Schleimhautfalte der ventralen Muschel mündet. Öfter ist das Verhalten des Tränenkanals der beiden Seiten verschieden. Bei der Katze verläuft er ununterbrochen bis zum Nasenloch.

Um den Nachweis zu liefern, ob die erhöhte Speichelbildung nach Atropininstillationen ins Auge durch Reizung der konjunktivalen Schleimhaut, wie Aschenbrandt annimmt, oder durch Irritation der Nasen- und Rachenhöhlenschleimhaut nach den Ansichten Berlins und Schlampps eintritt, wurde in der folgenden Versuchsreihe (II) das Atropin bei Hunden und Katzen in Rücken- resp. Genicklage in das Auge instilliert. Dabei sammelt sich die instillierte Atropinlösung im dorsalen Konjunktivalsack an. Nach der Instillation wurden die Tiere dann einige Zeit in strenger Rücken-Genicklage gehalten.

Wenn nun die erhöhte Salivation die Folge einer Reizung der konjunktivalen Schleimhaut ist, dann wird sie auch auftreten, wenn die Tiere in Rücken- resp. Genicklage gehalten werden. Ist dagegen die Salivation das Resultat einer Irritation der Nasen- resp. Rachenhöhlenschleimhaut, dann muß sie unter den gewählten Umständen ausbleiben, weil infolge des Gesetzes der Schwere in diesem Falle die instillierte Atropinlösung sich im dorsalen Konjunktivalsack (der bei dieser Lagerung des Tieres unten liegt) sich ansammelt und nicht durch den sonst unten, jetzt mehr oben gelegenen Eingang zum Canalis lacrimalis abzufließen Gelegenheit hat.

Versuchsreihe II.

1. Versuchshund A. In das rechte Auge wird ein Tropfen einer 2,5 $^0/_0$ igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert, während das Tier in strenger Rücken- resp. Genicklage gehalten wird. Nach der Instillation wird der Hund $^1/_4$ Stunde lang in dieser Lage gehalten.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen auf, welche auf eine erhöhte Speichelabsonderung hinweisen.

Nach Verlauf dieser Viertelstunde wird das Tier wieder in stehende Stellung gebracht. Hierauf fängt der Hund in unregelmäßigen Zwischenzeiten Kaubewegungen zu machen an, leckt und schmatzt in mäßigem Grade. Diese Erscheinungen treten 5 Minuten lang auf. Die Maulschleimhaut wird sehr feucht.

Am rechten Auge tritt eine maximale Mydriasis ein.

2. Versuchshund B. In das linke Auge wird in Rücken- resp. Genicklage des Hundes ein Tropfen einer 2,5 $^0/_0$ igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Das Tier verharrt $^1/_4$ Stunde lang in dieser Lage.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen einer erhöhten Speichelabsonderung auf.

Wird der Hund hierauf in die stehende Stellung zurückgebracht, so treten fast sofort Kaubewegungen auf und kommt es unter leckenden Zungenbewegungen und schmatzenden Geräuschen zu vermehrter Salivation. Diese Erscheinungen bestehen in abnehmender Intensität 20 Minuten lang.

Totale Mydriasis tritt am linken Auge ein.

3. Versuchshund E. Instillation eines Tropfens einer 2,5 $^0/_0$ igen Lösung von Atropinum sulfuricum ins rechte Auge in Rücken-Genicklage. $^1/_4$ Stunde bleibt der Hund in dieser Lage.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen auf welche auf eine erhöhte Speichelabsonderung hinweisen.

Nachdem das Tier wieder in die stehende Stellung gebracht ist, bleibt eine deutlich erkennbare Salivation ebenfalls aus. Am rechten Auge tritt eine maximale Mydriasis auf.

4. Versuchshund F. In das linke Auge wird in Rücken-Genicklage des Hundes ein Tropfen einer 2,5 $^0/_0$ igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Der Hund wird $^1/_4$ Stunde lang in dieser Lage gehalten.

In dieser Zeit kommt es zu keiner erhöhten Speichelabsonderung.

Nachdem der Hund wieder in die stehende Haltung gebracht wird, beginnt er sofort mit Kaubewegungen, leckt lebhaft mit der Zunge und schmatzt stark. Diese Erscheinungen sind nach 5 Minuten allmählich sistiert.

Am rechten Auge beobachtet man totale Mydriasis.

5. Versuchshund A. In das rechte Auge wird dem Hunde in Rücken-Genicklage ein Tropfen einer 5 $^0/_0$ igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. In dieser Lage wird das Tier $^1/_2$ Stunde lang gehalten.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen auf, die mit einer erhöhten Speichelabsonderung in Zusammenhang gebracht werden können.

Hierauf wird der Hund wieder in die stehende Stellung zurückgebracht. 8 Minuten lang macht hernach das Tier Kaubewegungen, leckt und schmatzt mit unregelmäßigen Unterbrechungen, wobei aus den Lippenwinkeln einige Tropfen Speichel abfließen.

Am rechten Auge wird eine totale Mydriasis beobachtet.

6. Versuchshund B. In das linke Auge wird dem in der Rücken-Genicklage gehaltenen Hund ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. 1/4 Stunde lang bleibt der Hund in dieser Lage.

In dieser Zeit beobachtet man keinerlei Symptome einer erhöhten Speichelabsonderung.

In die stehende Haltung hierauf gebracht, beginnt der Hund 3 Minuten später mit intensiven Kaubewegungen, lebhaftem Schmatzen und Lecken. Die Maulschleimhaut wird feucht. Einige Tropfen Speichel träufeln aus der Maulhöhle ab. Diese Erscheinungen der erhöhten Salivation dauern ohne Unterbrechungen 5 Minuten lang. Hierauf werden sie weniger intensiv und minder frequent. Sie sistieren nach 15 Minuten.

Am linken Auge entwickelt sich eine totale Mydriasis.

7. Versuchshund F. In das linke Auge wird dem in Rücken-Genicklage fixierten Hund ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Hierauf bleibt der Hund 1/4 Stunde in dieser Lage.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen auf, die auf eine erhöhte Speichelabsonderung hinweisen.

Hierauf wird das Tier wieder in die stehende Stellung zurückgebracht, worauf 4 Minuten lang einige Kaubewegungen, etwas Lecken und Schmatzen beobachtet werden kann.

Zur totalen Mydriasis kommt es am linken Auge.

8. Versuchskatze G. In das linke Auge wird der in Rücken-Genicklage fixierten Katze ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Hierauf bleibt das Tier 10 Minuten lang in dieser Lage.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen erhöhter Salivation auf.

Wird die Katze wieder in stehende Stellung gebracht, so beginnt sie mit Kaubewegungen, mit lebhaftem Schmatzen und Lecken. An den Lippen sammelt sich bald eine größere schaumige Speichelmasse an; aus den Maulwinkeln ziehen sich lange Fäden von Speichel.

Diese Erscheinungen sind 5 Minuten lang zu beobachten.

Eine totale Mydriasis entsteht am linken Auge.

9. Versuchskatze H. In das linke Auge wird dem Tier in Rücken-Genicklage ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Das Tier wird 10 Minuten lang in dieser Lage gehalten.

In dieser Zeit treten keinerlei Symptome einer abnorm erhöhten Speichelabsonderung auf und verhält sich das Tier vollkommen ruhig.

Wird jedoch die Katze hiernach wieder in die stehende Haltung gebracht, so treten 15 Minuten lang in unregelmäßigen Zwischenräumen Kaubewegungen auf, wird lebhaftes Schmatzen und Lecken beobachtet.

Einige Tropfen Speichel fließen aus der Maulhöhle ab.

An dem betreffenden Auge kommt es zu einer totalen Mydriasis.

10. Versuchskatze G. In das linke Auge wird dem Tier in Rücken-Genicklage ein Tropfen einer 5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Das Tier wird 15 Minuten in dieser Lage fixiert.

In dieser Zeit beobachtet man keinerlei Symptome, die auf eine erhöhte Speichelsekretion hinweisen.

4 Minuten lang läßt sich, nachdem das Tier wieder in die stehende Stellung gebracht ist, das Auftreten von schaumigen Speichel an den Lippen konstatieren. Aus dem rechten Maulwinkel fließt der Speichel fadenförmig ab. Kaubewegungen, Schmatzen und Lecken werden nur einige Male konstatiert.

Am linken Auge tritt maximale Mydriasis auf.

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich die Tatsache, daß die abnorme Salivation mit den lebhaften Kaubewegungen nicht auftritt, wenn die Instillation eines Tropfens selbst höher konzentrierter Atropinlösungen (2,5—5%) in den dorsalen Konjunktivalsack in Rücken-Genicklage des betreffenden Tieres vorgenommen wird und daß die auffallende abnorme Speichelsekretion auch so lange nicht konstatiert werden kann, als das Tier in dieser Lage gehalten wird, da ein Abfließen der geringen Atropinmengen durch den Canalis lacrimalis, der bei dieser Lagerung dann mehr nach oben zu liegen kommt, nicht möglich wird. Erst, wenn das Tier wieder in die stehende Haltung gebracht ist, lassen sich zuweilen noch einige Erscheinungen, welche auf eine vermehrte Speichelabsonderung hinweisen, beobachten. Es rührt dies davon her, daß noch kleine Mengen der noch nicht resorbierten Atropinlösung in dieser Haltung des Tieres wiederum durch den Tränenkanal in die Nasenhöhle ihren Weg finden und zu lokaler Reizung der Nasen- resp. Rachenhöhlenschleimhaut die Veranlassung geben.

Die Behauptung Berlins findet in dieser Versuchsreihe eine feste Stütze, die Ansicht von Aschenbrandt erscheint darnach unhaltbar.

Daß die starke Speichelabsonderung nach der Instillation einer Atropinlösung in das Auge bei diesen Tieren der Erfolg einer lokalen Reizwirkung auf die Schleimhäute der Nasen- und Rachenhöhle, bedingt durch die Passage sehr kleiner Mengen einer Atropinlösung durch den Canalis lacrimalis ist, läßt sich noch aus folgendem beweisen.

Absichtlich wurde bei den Untersuchungen bei dem Versuchshund A, abgesehen von dem 1. Versuch der Versuchsreihe I, später das rechte Auge für die Instillation der betreffenden Atropinlösung gewählt, da der Hund am linken Auge, mit einer chronischen Entzündung des Tränensackes (Dakryozystitis), verbunden mit einer Verstopfung des Tränennasenkanales behaftet war.

Wurden nämlich dem betreffenden Hund Tropfen einer 1—2,5—5%igen Lösung von Atropinum sulfuricum in das linke Auge, an der kranken Seite, instilliert, so konnte man bei einer Beobachtungsdauer von 1 Stunde wohl eine totale Mydriasis an dem betreffenden Auge auftreten sehen, nie wurde aber eine abnorme Salivation beobachtet. Dagegen trat die Salivation stets auf, wenn, wie aus den Versuchen 6 und 11 der ersten, und dem Versuch 1 der zweiten Versuchsreihe ersichtlich, Atropin in das gesunde rechte Auge mit nicht verstopftem Canalis lacrimalis instilliert wurde.

Sowohl infolge dieser Beobachtung als auch auf den Vorschlag Schlampps hin, die Tränenpunkte mit dem Finger zuzudrücken, um die erhöhte Salivation zu verhindern, wurde nachstehende Versuchsreihe in der Weise ausgeführt, daß man mit dem Daumen ungefähr 1 cm nasalwärts vom medialen Augenwinkel einen ziemlich kräftigen Druck ausübte, wodurch der Canalis lacrimalis an seiner Zugangsöffnung am Auge dicht gedrückt, und so jede Passage einer in das Auge instillierten Flüssigkeit durch diesen Kanal

hindurch während der Dauer der Druckwirkung wenigstens aufgehoben wird.

Werden unter diesen Verhältnissen Atropinlösungen in den Konjunktivalsack instilliert, so können sie, so lange die Druckeinwirkung dauert, durch den Canalis lacrimalis nicht auf die Schleimhaut der Nase und des Rachens kommen.

Versuchsreihe III.

1. Versuchshund A. In das rechte Auge wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert, nachdem zuvor der Canalis lacrimalis der betreffenden Seite dicht gehalten wird, und 10 Minuten lang dichtgedrückt bleibt.

In dieser Zeit beobachtet man keinerlei Erscheinungen, welche auf eine vermehrte Speichelabsonderung hinweisen. Nach dem Aufhören des Drückens treten 15 Minuten lang Kaubewegungen auf, wobei einige Tropfen Speichel durch intensivere Kopfbewegungen nach allen Seiten geschleudert werden.

Am rechten Auge entsteht totale Mydriasis.

2. Versuchshund B. In das linke Auge wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert, nachdem zuvor der Canalis lacrimalis der betreffenden Seite zugedrückt wird und 10 Minuten lang nach der Instillation geschlossen bleibt.

In dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen auf, welche auf eine auffallende vermehrte Speichelsekretion hinweisen.

1 Minute nach dem Sistieren des Dichtdrückens der betreffenden Ausgangsöffnung des Canalis lacrimalis treten Symptome auffallender Salivation auf.

An dem betreffenden Auge läßt sich maximale Mydriasis nachweisen.

3. Versuchshund E. Instillation eines Tropfens einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum in das linke Auge nach vorausgehendem Dichtdrücken des Tränenkanals. Während 10 Minuten langem Dichthalten lassen sich keinerlei auffallende Erscheinungen konstatieren. Nach dem Aufhören der Druckeinwirkung treten geringe Kaubewegungen, mäßiges Lecken und Schmatzen und Abfließen des Speichels auf. An dem linken Auge kommt es zur totalen Mydriasis.

4. Versuchshund F. In das linke Auge wird unter den erwähnten Maßnahmen ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Die Ausgangsmündung des Canalis lacrimalis wird 10 Minuten lang dichtgedrückt.

In dieser Zeit treten Erscheinungen einer vermehrten Speichelabsonderung nicht auf. Dann fängt das Tier an, eine Zeitlang Kaubewegungen zu machen und zu speicheln.

Am linken Auge beobachtet man deutliche Mydriasis.

5. Deutscher Vorsteherhund, 6 Jahre alt, guter Ernährungszustand, 28 kg Körpergewicht. In Behandlung wegen Entropium und Katarakt am rechten Auge.

In das rechte Auge wird nach vorausgehendem Zudrücken des rechten medialen Augenwinkels ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert. Solange das Dichthalten (10 Minuten lang) dauert, werden keinerlei Symptome beobachtet, die auf eine vermehrte Salivation hinweisen.

Nach dem Sistieren des Zudrückens der Eingangsöffnung des Tränenkanals treten sofort Erscheinungen erhöhter Salivation auf (Kaubewegungen, Lecken, Schmatzen, Speicheln).

Am linken Auge konstatiert man maximale Mydriasis.

6. Versuchskatze H. Instillation eines Tropfens einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum in das linke Auge nach Dichtdrücken des medialen linken Augenwinkels, was 15 Minuten lang nach der Instillation noch geschieht.

In dieser Zeit treten Symptome einer erhöhten Salivation nicht auf. Nach dem Sistieren des Dichthaltens macht das Tier einige Kaubewegungen, schmatzt und leckt es einige Male.

Am linken Auge entsteht maximale Mydriasis.

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich, daß die auffallende Salivation nach Instillation von Atropinum sulfuricum in den Konjunktivalsack so lange ausbleibt, als die Zugangsöffnung zum Canalis lacrimalis vom Auge aus verschlossen ist, wodurch dem instillierten Atropin keine Möglichkeit des Durchsickerns durch den Tränenkanal zur Nasen- und dann zur Rachenhöhlenschleimhaut gegeben ist.

Erst nach dem Aufhören des Dichtdrückens der Eingangsöffnung zum Canalis lacrimalis tritt bei den Tieren wieder eine abnorme Speichelabsonderung auf, die allerdings von kürzerer Dauer und geringerer Intensität als die in Versuchsreihe I konstatierte ist, da nur ganz minimale Mengen des Flüssigkeitstropfens nunmehr ihren Weg zur Nasen- und endlich auch noch zur Rachenhöhle finden.

Diese Versuche (Versuchsreihe II und III) berechtigen zweifellos zu der Annahme, daß wir es bei dieser abnormen Speichelsekretion nach Atropininstillationen in

den Konjunktivalsack mit der Wirkung eines unbedingten Reflexes im Sinne Pawlows zu tun haben, entstanden durch eine lokale Reizung der Schleimhäute der Nasen- und Rachenhöhle, in der Weise, daß, wie Berlin behauptet hat, Spuren des bitteren Alkaloides durch den Canalis lacrimalis in die Nasenhöhle gelangen.

Um den Nachweis zu bringen, daß zweifellos die Nasenschleimhaut und die Mukosa der angrenzenden Rachenhöhle Reize aufzufangen imstande sind, welche infolge eines unbedingten Reflexes erhöhte Salivation bedingen, wurde in der folgenden Versuchsreihe (IV) die Atropinlösung den Tieren in die Nase eingeträufelt. Dabei wurde der Kopf der Tiere beinahe senkrecht nach aufwärts gehalten und in das nunmehr dorsal gelegene Nasenloch (in das linke, da auch das linke Auge meistens zu den früheren Versuchen benützt wurde), ein Tropfen einer 2,5%igen Atropinlösung instilliert.

Versuchsreihe IV.

1. Versuchshund A. In das linke Nasenloch wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Gleich nach der Instillation treten heftige Kaubewegungen auf, schmatzt und leckt das Tier ununterbrochen 5 Minuten lang. Die Maulschleimhaut ist mit Speichelmassen bedeckt. Der Speichel fließt in Form großer Tropfen aus der Maulhöhle und wird teilweise durch intensive Kopfbewegungen nach den Seiten geschleudert.

Nach dieser Zeit treten die Erscheinungen mit unregelmäßigen Unterbrechungen auf, die mit der Zeit größer werden und auch an Intensität allmählich abnehmen.

20 Minuten nach der Instillation ist von einer erhöhten Speichelabsonderung nichts mehr zu bemerken.

2. Versuchshund B. In das linke Nasenloch wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Gleich nach der Instillation beginnt das Tier unter lebhaften Kaubewegungen zu schmatzen und zu lecken. An den Lippen erscheinen bald große schaumige Speichelblasen. Der übermäßig produzierte Speichel träufelt ab oder wird nach allen Seiten geschleudert. Die Kaubewegungen, das Schmatzen und Lecken dauern ununterbrochen 10 Minuten lang.

Dann treten diese Symptome in unregelmäßigen Unterbrechungen auf und sistieren 35 Minuten nach der Instillation.

3. Versuchshund F. In das linke Nasenloch wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Gleich darnach fängt das Tier zu schmatzen und zu lecken an, wird die Maulschleimhaut sehr feucht und fließt der Speichel in Tropfenform ab. Diese Erscheinungen sind 5 Minuten lang sehr intensiv. Dann kommt es zu Unterbrechungen, die mit der Zeit größer werden. 25 Minuten nach der Instillation ist nichts Abnormes mehr zu beobachten.

4. Versuchskatze G. In das linke Nasenloch wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

1/4 Minute nach der Instillation träufeln aus der Maulhöhle größere Speichelmassen ab; ca. 5 Minuten lang spinnt sich dann der Speichel in Form von Strängen und Fäden aus der Maulhöhle. Einige Male macht das Tier Kaubewegungen, leckt und schmatzt. Hierauf sistieren diese Symptome abnormer Salivation.

5. Versuchskatze H. In das linke Nasenloch wird ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum instilliert.

Gleich nach der Instillation treten Kaubewegungen auf, leckt und schmatzt das Tier lebhaft. An den Lippen treten große schaumige Speichelblasen auf. Die Kaubewegungen, das Lecken und Schmatzen dauern fast ununterbrochen 10 Minuten lang. Nach Verlauf dieser 10 Minuten bilden sich diese Symptome wieder zurück und lassen sich nur in unregelmäßigen Unterbrechungen beobachten. 25 Minuten nach der Instillation hat die abnorme Speichelbildung aufgehört.

Aus dieser Versuchsreihe läßt sich die Tatsache erkennen, daß, wenn nur ein Tropfen einer 2,5 %igen Lösung von Atropinum sulfuricum in die Nasenhöhle instilliert ist, bei Hund und Katze beinahe momentan nach der Applikation und dem Rückwärtsfließen des Atropintropfens gegen die hintere Nasenfläche und den Rachenraum zu eine lebhafte Speichelabsonderung eintritt, die mit erhöhten Kaubewegungen, Schmatzen und Lecken einhergeht. Diese Symptome sind denjenigen ganz gleich, welche nach der Instillation einer Atropinlösung in das Auge auftreten. Es handelt sich in beiden Fällen demnach um die Wirkung eines unbedingten Reflexes im Sinne Pawlows.

Das Atropinum sulfuricum besitzt einen stark bitteren und kratzenden Geschmack. Letzterer bedingt nun infolge lokaler Reizwirkung auf die Nasen- resp. Rachenschleimhaut diese abnorme Speichelbildung, auf die schon Berlin mit den Worten: „Hunden und Katzen, denen durch den Tränen-Nasengang ein wenig von dem bitteren Alkaloid in den Rachen zu dringen pflegt, speicheln freilich häufig einige Minuten lang nach der Instillation", aufmerksam macht.

Nach Schlampp kann es sich nach Atropininstillationen ins Auge, „höchstens ereignen, daß bei Tieren mit kurzem Tränenkanal (beim Hunde und ganz besonders bei der Katze) Spuren des bitteren Alkaloides in den Rachen dringen und ein mehrere Minuten anhaltendes, manchmal recht heftiges Speicheln provozieren".

In der Tat konnte ich eine starke Speichelabsonderung bei 4 Versuchshunden, denen je zwei Tropfen einer 2,5%igen Lösung von Atropin auf den hintersten Abschnitt der Zunge gebracht wurden, beobachten. Dabei hatte der bittere und kratzende Geschmack des Atropins die volle Gelegenheit auf die Endigungen der Geschmacksnerven einzuwirken.

Diese Eigenschaft des Atropins auf den Geschmackssinn, eine bittere und kratzende Empfindung hervorzurufen, beweist die Tatsache, daß Atropin infolge lokaler Reizwirkung vermehrtes Speicheln verursachen kann.

Von Interesse dürfte noch eine kurze Betrachtung darüber sein, welche Nervenendigungen bei dieser Reflexwirkung die Rolle von Rezeptoren erfüllen, durch welche Nervenendigungen demnach der Reiz aufgefangen und längs welcher Nervenbahnen er weiter fortgeleitet wird.

(Die Endigungen der Geschmacksnerven sind also in diesen Fällen der Atropineinwirkung höchstwahrscheinlich die Rezeptoren der Reflexwirkung, wodurch die Speicheldrüsen zu erhöhter Funktion angeregt werden.)

In dem Handbuch der Physiologie von Nagel wird angegeben, daß die der Geschmacksempfindung dienenden Nerven-

endigungen sich in der Spitze, in den Rändern und den hinteren Partien des Rückens der Zunge und in dem weichen Gaumen befinden, während das Schmeckvermögen des Zäpfchens und der Tonsillen nicht konstant ist. Auch soll Schmeckvermögen auf der Rückseite des Gaumensegels und im Schlunde bestehen. Das Vorkommen von Schmeckvermögen an der Epiglottis und im Inneren des Kehlkopfes ist gleichfalls konstatiert.

Als Geschmacksnerven, die in auffallend komplizierten Bahnen verlaufen, kommen nach Nagel der nervus lingualis, der Nervus glossopharyngeus und der Nervus vagus in Betracht.

Der Nervus lingualis (ein Ast der dritten Trigeminusportion) versorgt die vordere Partie der Zunge, der Nervus glossopharyngeus die hinteren Teile derselben, den Zungengrund und den weichen Gaumen mit Geschmacksfasern, während die Geschmacksknospen des Kehldeckels und des Kehlkopfes scheinbar vom Nervus vagus innerviert werden.

Die Geschmacksfasern des Nervus lingualis verlaufen teilweise mit dem Trigeminusstamm zum Kopfmark, zum anderen Teil vereinigen sie sich in der Chorda tympani und treten aus ihr teils wiederum in den Nervus glossopharyngeus über, teils erreichen sie das Kopfmark in der Portio intermedia Wrisbergii des Nervus facialis.

In dem Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere von Ellenberger und Scheunert werden als Geschmacksnerven der Nervus glossopharyngeus, der Nervus lingualis und die Chorda tympani beschrieben.

In der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts haben jedoch Panizza, Stannius, Valentin u. a. aus Tierexperimenten nachgewiesen, daß Hunde und Katzen nach der Durchschneidung der Nervi glossopharyngei keine Geschmacksunterscheidungen mehr machten, eine Beobachtung, welche darauf hinweist, daß höchstwahrscheinlich der Nervus lingualis bei diesen Tieren beim Schmecken nicht beteiligt ist.

So konnte z. B. Panizza folgende Beobachtungen bei Hunden machen.

„Der Hund, dem die Nervi glossopharyngei durchschnitten sind, hat keinen anderen Leiter für die Auswahl der Nahrungsmittel, als den Geruch, so daß er die unangenehmsten und schädlichsten Stoffe ebenso in den Mund bringt wie wohlschmeckende und angemessene, wenn sie nur keinen Geruch haben oder wenn derselbe künstlich verborgen oder mit einem dem Tiere angenehmen eingehüllt ist. Der Hund fraß z. B. das pure und das mit Koloquinten gemischte Fleisch mit gleicher Gefräßigkeit und trank Milch und Wasser, die mit derselben Substanz verbittert waren, als wären sie unvermischt. Als man ihm ein Stückchen Fleisch, das in die Koloquintensolution getaucht war, verabreichte, verzehrte er dies nicht allein, sondern leckte auch noch den Rest der Flüssigkeiten aus dem Gefäße."

Panizza machte zu gleicher Zeit Versuche an einem Hund, dem die Nervi linguales durchschnitten waren. Dieser verschlang unter einigen Stückchen reinen Fleisches auch ein bitteres sehr hastig, aber kaum hatte er es im Schlunde, so warf er es durch Brechen wieder aus, während im auffallenden Gegensatz hierzu der Hund, dem die Glossopharyngei durchschnitten waren, dasselbe sogleich verzehrte.

Valentin hat ferner beobachtet, daß Hunden, bei welchen die Nervi linguales durchschnitten waren, durch Schütteln des Kopfes oder sogar durch Vomiturationen den heftigsten Widerwillen bitteren Substanzen, wie Koloquinten oder Chinin gegenüber zeigen. Wenn dagegen die Nervi glossopharyngei durchschnitten waren, sah Valentin, daß die Betreffenden gegen Koloquinten und Chinin keinen Widerwillen mehr besitzen.

Wenn es Forscher gibt, die zu minder einwandfreien Resultaten gelangten, so wird dies von Valentin der Schwierigkeit, die beiden Nervi glossopharyngei unmittelbar, nach ihrem Austritte aus dem Schädel zu trennen, so daß z. B. ihre obersten Zweige leicht unverletzt bleiben können, zugeschrieben.

Aus den klinischen Beobachtungen auf dem Gebiete der humanen Medizin ergab sich nun, daß es irrig war, die Beobachtungen von Panizza und Valentin auf den Menschen, bei dem andere Verhältnisse zweifellos gegeben sind, zu übertragen. Für die Tierphysiologie, insbesondere für die Beurteilung, welcher Nerv bei Hunden und Katzen der Geschmacksnerv ist, sind diese Experimente von größerer Bedeutung, weil sie meiner Ansicht nach den Beweis liefern, daß bei Hunden und Katzen der Nervus glossopharyngeus als der einzige Geschmacksnerv in Frage kommt.

Um nachzugehen, an welchem Ort das Atropinum sulfuricum seine lokal reizende Wirkung, welche zu erhöhter Salivation führt entfaltet, ist zunächst zu berücksichtigen, welches Schleimhautgebiet Endigungen des Nervus glossopharyngeus enthält, ferner ob die betreffende Schleimhautregion auch durch die Atropinlösung von der Nasenhöhle aus, sei es nach der Instillation in das Auge und die Passage durch den Canalis lacrimalis, sei es nach Einträufelungen in die Nasenhöhle selbst, erreicht werden kann.

Wenn man dann berücksichtigt, daß nach Martin, Ellenberger, Scheunert, Baum und Nagel der Nervus glossopharyngeus das Palatum molle mit Geschmacksfasern versorgt und auch auf der Rückseite des Gaumensegels in wechselnder Ausdehnung Schmeckvermögen besteht, dann liegt die Annahme vor der Hand, daß vor allem die Rückseite des Gaumensegels zusammen mit der Schleimhaut der Rachenhöhle den vom Atropinum sulfuricum ausgeübten Reiz auffängt, der infolge reflektorischer Wirkung diese abnorme Salivation in allen den Fällen bedingt, in welchen das Alkaloid entweder in die Nasenhöhle instilliert wird, oder von dem Konjunktivalsack aus durch den Canalis lacrimalis in die Nasenhöhle gelangt.

Daß die in die Nasenhöhle gelangende Atropinlösung leicht auf die Rückseite des Gaumens kommen und dann ferner die Schleimhaut der Rachenhöhle berühren kann, findet eine

plausible Erklärung in der Tatsache, daß die Nase bei Hunden und Katzen sehr kurz ist. Bei Pferden, die eine viel längere Nase besitzen als die Hunde, tritt wie Berlin bemerkt hat z. B. keine auffallende Salivation nach Atropininstillationen ins Auge ein.

Lindenau beobachtete jedoch bei Kälbern, bei welchen die Dimensionen der Nasengänge noch wesentlich klein sind, nach der Instillation einer Atropinlösung ins Auge Speicheln. Bei sechs erwachsenen Rindern, die längere Nasengänge als Kälber besitzen, instillierte ich versuchsweise einige Tropfen einer 2,5%igen Lösung von Atropin in eines der Nasenlöcher. Bei zwei Tieren, die nach der Instillation die vordere Nasenregion mit der Zunge ausleckten, konnte Salivation bemerkt werden; bei den vier anderen, welche die Zunge nicht aus dem Maule brachten, blieb das Speicheln aus.

Wenn Atropin auf die Geschmacksfasern, resp. Geschmacksknospen einwirkt, kann die Bahn des Reflexes, wodurch Salivation hervorgerufen wird, zunächst folgende sein: der betreffende Reiz kann längs des Nervus glossopharyngeus nach dem Ganglion petrosum nervi glossopharyngei fortgeleitet werden; von diesem Ganglion aus kann die Sekretion aller Speicheldrüsen ausgelöst werden, weil dasselbe durch sekretorische Nervenfasern der Glandula Parotis nicht nur mit dieser Speicheldrüse in Verbindung steht, sondern via Ganglion Oticum, durch Vermittlung des Nervus lingualis auch mit den Nervenfasern der Glandula submaxillaris und der Glandula sublingualis, welche von der Chorda tympani stammen, in Kontakt bleibt.

Es ist jedoch auch möglich, daß der Reflexbogen größer ist, und daß das zentrale Nervensystem, speziell das Gehirn an dem Reflexe beteiligt ist. Eingehende exakte physiologische Experimente werden darüber mit der Zeit Aufschluß bringen.

Bei meinen weiteren Versuchen war ich nun bestrebt, den bitteren und kratzenden Geschmack des Atro-

pinum sulfuricum, der zweifellos die direkte Ursache des auffallenden Speichelns und der verschieden lebhaften Kau- und Zungenbewegungen darstellt, abzuschwächen oder zu beseitigen, eventuell das Atropin in eine Form zu bringen, in welcher die Passage des Alkaloides durch den Canalis lacrimalis beinahe aufgehoben oder unmöglich ist.

Als Gegensatz eines bitteren Geschmackes kann man gewissermaßen den süßen Geschmack ansehen. Um nun den bitteren Geschmack des schwefelsauren Atropins zu überdecken, wurden zunächst Atropinlösungen mit Saccharin, das eine sehr starke versüßende Wirkung besitzt, einer Reihe von Hunden in den Konjunktivalsack instilliert mit dem Erfolg, daß wohl die erwünschte Mydriasis des Auges auftrat, aber auch nur auf Kosten einer reichlichen Salivation.

Ferner wurde die entsprechende Atropinmenge in Sirupus simplex gelöst (Atropinum sulfuricum 100 mg, Solve in Sirupi simplicis 10, und Atropinum sulfuricum 100 mg, Solve in Sirupi simplicis et Aquae āā 5), und von diesen Sirup enthaltenden Lösungen einige Tropfen Hunden in das Auge instilliert. Auch in diesen Fällen blieb die Salivation nicht aus, wohl trat später Mydriasis an dem behandelten Auge auf.

Die Ursachen dieser Mißerfolge beruhen, wie ich an mir selbst bei der Geschmacksprüfung eines Tropfens dieser Lösungen konstatieren konnte, darauf, daß das Saccharin sowohl als der einfache Sirup den bitteren Geschmack des Atropins wohl überdecken, daß aber der kratzende Geschmack des Alkaloides mit diesen Zusätzen nicht beseitigt wird.

Im weiteren wurden auch Versuche mit Zusätzen von Acidum gymnemicum, der Gymnemasäure, gemacht, die aus den Gymnemablättern, Folia Gymnemae, von Gymnema silvestris, einem Schlinggewächse Afrikas, gewonnen wird und

nach Kobert bei lokaler Aufbringung auf die Mundschleimhaut die Geschmacksempfindung für bitter und süß auf zwei Stunden aufhebt. Die betreffenden Versuche scheiterten insbesondere an dem schlechten Lösungsvermögen der nach getrockneten Pflaumen riechenden Säure. Ein Zusatz von 2 g Acidum gymnemicum zu 100 mg Atropinum sulfuricum und 10 Aq. destillat. vermochten die auffallende Speichelwirkung nicht aufzuheben.

Auch die Verwendung von Gummi arabicum oder des Pulvis gummosus in Mengen von 0,1—2 g zu 0,1 bis 0,25 Atropinum sulfurcium und 10 g destill. Wasser, von dem Gedanken geleitet, es wäre den schleimigen Lösungen die Passage durch den Canalis lacrimalis nicht so gut möglich als den wässrigen Lösungen, führte wohl zur Mydriasis an den behandelten Augen, die abnorme Salivation trat aber beinahe in der gleichen Intensität wie nach der Instillation wässeriger Lösungen auf.

Da die Verwendung von Atropinsalben die größte Möglichkeit einer schlechten Passage des bitteren Alkaloides durch den Canalis lacrimalis gewährte, so wurden die folgenden Versuche in der Art angestellt, daß eine 10%ige Atropinsalbe teils mit Unguentum Paraffini teils mit Lanolinum (Adeps Lanae cum Aqua) so hergestellt wurde, daß 100 mg Atropinum sulfuricum, mit einigen Tropfen Wasser gelöst, gut mit der einen oder anderen Salbengrundlage verrührt wurden. Die betreffenden Salben wurden jedesmal mit einem feinen Haarpinsel auf das Auge und in den Kunjunktivalsack gebracht. Nach der Applikation der Salben wurde, abgesehen von der Kontrolle des Entstehens einer starken Salivation auch noch auf eventuell auftretende Reizzustände auf der Kornea und Konjunktiva geachtet, ferner der Eintritt und die Dauer der Mydriasis, vor allem bei der Atropin-Lanolin Salbenapplikation genauer festgestellt.

Die 10%ige Salbe von Atropin mit Ungt. Paraffini ergab nach der oben angegebenen Applikation ins Auge wohl

eine vollständige Mydriasis, ohne daß Erscheinungen einer Entzündung von seiten der Konjunktiva und der Kornea auftraten, die Salivation jedoch konnte sichtlich auf diese Weise nicht vollkommen beseitigt werden, wenn sie auch nicht mit solcher Vehemenz als nach der Instillation wässeriger Atropinlösungen auftrat.

Bessere Resultate erzielte man mit Lanolin als Salbenkonstituens. Die nach dieser Richtung hin ausgeführten Versuche sind aus nachfolgender Versuchsreihe zu ersehen.

Versuchsreihe V.

Um das Akkomodationsvermögen der Pupille in dieser Versuchsreihe zu prüfen, wurde das Licht einer elektrischen Taschenlampe hierzu verwendet.

1. Versuchshund K. 10 Minuten nach der Applikation der Salbe in das rechte Auge ist die Hornhaut des betreffenden Auges mit der gelbweißen Salbe überdeckt. Nach dem Abwischen kleiner Salbenmengen ist die Pupillenreaktion auf Lichtreiz hin unverändert.

20, 30 und 40 Minuten nach der Applikation ist die Pupillenreaktion dieselbe.

Nach 50 Minuten beobachtet man auf der Hornhaut des betreffenden Auges mehrere kleine Salbenpartikelchen. Nach dem Wegwischen derselben mit Watte verengert sich die Pupille des betreffenden Auges auf Lichteinwirkung nicht mehr so stark als links.

Nach 60 Minuten reagiert die schon ziemlich stark erweiterte Pupille nur noch schwach auf Lichteinwirkung.

70 Minuten nach der Salbenapplikation hat die Mydriasis einen schon sehr hohen Grad erreicht, so daß die beinahe ad maximum erweiterte Pupille auf Lichteinfall nur ganz gering noch reagiert.

Nach 80 Minuten läßt sich von der auf der Hornhaut haftenden Salbe kaum mehr etwas an den freien Lidrändern und auf der Kornea bemerken. Die Hornhaut ist durchsichtig und nicht verändert. Die Pupille ist noch nicht maximal erweitert, sondern reagiert noch etwas auf Lichteinwirkung.

100 Minuten nach der Salbenapplikation ist die Hornhaut klar und gut durchsichtig. Die Mydriasis hat ihr Maximum erreicht. Die Iris reagiert auf Lichtreize nicht mehr. Sie ist in ihrem lateralen Abschnitt, der bei Hunden breiter als der mediale Iristeil ist, nur 2 mm breit während sie medial nur einen ganz schmalen Saum bildet.

In dieser ganzen Beobachtungszeit macht das Tier wohl einige geringe Kaubewegungen, schmatzt und leckt einige Male mit der Zunge.

Von einer auffallenden pathologisch erhöhten Speichelabsonderung kann jedoch keine Rede sein.

Die Mydriasis hält 96 Stunden an.

Erscheinungen einer Entzündung der Kornea oder Konjunktiva sind nicht wahrnehmbar.

2. Versuchshund B. Nach der Applikation der Salbe in den linken Konjunktivalsack überzieht die gelbweiße Salbe die Hornhaut.

10 Minuten später zeigt sich die Iris noch unverändert, nachdem zuvor mit Watte kleine Salbenteile weggewischt sind.

Dasselbe ist 20 und 30 Miuuten nach der Applikation der Fall.

Nach 40 Minuten und dem Wegwischen kleiner Salbenreste von der Kornea ist das Reaktionsvermögen der Iris auf Lichtreize vermindert und befindet sich die Pupille in mäßiger mydriatischer Stellung gegenüber dem rechten Auge.

50 Minuten nach der Applikation erkennt man nach vorausgehendem Abwischen kleiner Salbenpartikel mit etwas Watte schon eine deutliche Mydriasis. Die vergrößerte Pupille reagiert aber noch etwas auf Lichtreiz.

60 Minuten nach der Applikation ist die Hornhaut klar und durchsichtig, nur an den medialen Augenwinkeln und den Lidrändern haftet noch etwas Salbe. Die stark erweiterte Pupille verengt sich nur noch sehr wenig auf Lichteinwirkung.

Das gleiche ist 70 und 80 Minuten nach der Applikation zu konstatieren.

90 Minuten nach der Salbenapplikatiou verengert sich die noch stärker erweiterte Pupille auf starken Lichtreiz nur noch langsam und sehr wenig. Dieses Verhalten kann noch weitere 40 Minuten festgestellt werden.

140 Minuten nach der Applikation hat die Mydriasis ihr Maximum erreicht. Die Iris reagiert nicht mehr auf Lichtreize. Sie ist in ihrem lateralen Abschnitt nur ca. 1 1/2 mm breit, während von der medialen Scheibe nur noch ein ganz feiner Saum zu erkennen ist.

Im ganzen Verlauf dieser Versuche fallen bei dem Tier keinerlei Erscheinungen auf, welche einer pathologisch erhöhten Speichelabsonderung zugeschrieben werden müßten.

Die Mydriasis hat im ganzen 114 Stunden gedauert.

Entzündliche Veränderungen auf der Kornea und Konjunktiva sind nicht aufgetreten.

3. Versuchshund E. Applikation in den Konjunktivalsack des linken Auges.

30 Minuten nach der Applikation der Salbe beginnt die Erweiterung der Pupille an dem betreffenden Auge.

Die Mydriasis nimmt stets zu und hat

60 Minuten nach der Applikation ihr Maximum erreicht. Der laterale Irissaum hat noch eine Breite von 1 mm.

Während dieser Zeit treten keinerlei Erscheinungen auf, welche auf eine abnorm gesteigerte Reizung der Nasen- resp. Rachenschleimhaut schließen lassen.

Nach Verlauf von 48 Stunden hat die Pupille wieder ihren früheren Stand.

Entzündliche Reizzustände der Kornea und Konjunktiva fehlen.

4. Versuchshund F. Die Salbe wird in das rechte Auge gepinselt.

50 Minuten nach der Applikation beginnt die Mydriasis an dem betreffenden Auge. Die Pupille kann sich nämlich nicht mehr so ad maximum verengern wie am rechten Auge, wenn Lichteinwirkung stattfindet

60 Minuten nach der Salbenapplikation ist von der gelben Salbe über der Kornea nichts mehr zu bemerken, ist die Hornhaut klar und durchsichtig.

Die Pupille erweitert sich allmählich und hat im Verlauf von 110 Minuten ihren maximalen Stand erreicht. Die Iris reagiert nicht mehr auf Lichtreize und besitzt in ihrem lateralen Abschnitt eine Breite von nur noch 1 mm.

Während dieser Zeit treten bei dem Tier wohl einige Kaubewegungen auf, schmatzt und leckt es ein einziges Mal. Zum Abfließen von Speichel aus der Maulhöhle kommt es jedoch nicht.

Entzündliche Reizerscheinungen von seiten der Kornea und der Konjunktiva bleiben aus. Die Mydriasis hält 72 Stunden an.

5. Versuchskatze H. Applikation der Salbe ins linke Auge.

40 Minuten später ist die Pupille des betreffenden Auges, was nach dem Abwischen der die Hornhaut etwas überdeckenden Salbe beobachtet werden kann, weiter als die des rechten und verengt sie sich nicht mehr so gut wie die des anderen Auges auf Lichtreiz hin.

80 Minuten nach der Applikation hat die Mydriasis ihr Maximum erreicht. Die Iris reagiert nicht mehr auf Lichtreize und ist in ihrem lateralen Abschnitt ungefähr 1 mm breit.

Während dieser ganzen Beobachtungszeit macht das Tier wohl einige Kaubewegungen, schmatzt und leckt es in geringem Grade, zu einer abnorm starken Salivation kommt es jedoch nicht. Die Mydriasis hat 48 Stunden lang bestanden.

Erscheinungen einer Entzündung der Konjunktiva oder der Kornea sind nicht aufgetreten.

Diese Reihe von Experimenten weist darauf hin, daß die abnorme Salivation bei der okulären Benutzung von Atropin ausbleibt oder fast ganz beseitigt werden kann, wenn Atropin in Form einer 10%igen Salbe mit Lanolin angewandt wird, welche in kleiner

Menge mit einem feinen Pinsel in den Konjunktivalsack des betreffenden Auges eingebracht wird. Die gewünschte Mydriasis des betreffenden Auges wird bei dieser Anwendungsweise wie aus den Versuchen zu ersehen ist, bei welchen die Mydriasis in einer Zeit von 1 Stunde bis 2 Stunden + 20 Minuten ihr Maximum erreichte und 48—114 Stunden anhielt, ebensogut wie bei der Instillation wässriger Lösungen erreicht, ohne daß man dabei eine Entzündung der Kornea oder der Konjunktiva zu befürchten braucht.

Daß bei Verwendung von Lanolin, nicht dagegen bei Anwendung von Ungt. Paraffini, die erhöhte Speichelbildung weniger beobachtet werden konnte, ist wohl in dem Bindungsvermögen der kleinen zugefügten Wassermengen dieser beiden Salbengrundlagen begründet. Bei Lanolin ist nämlich die Bindung der kleinen Wassermenge eine viel innigere als bei Ungt. Paraffini. Dadurch besteht bei letzterer Salbenanwendung die leichtere Möglichkeit, daß kleine wässerige Atropinteilchen durch den Canalis lacrimalis gelangen als bei der Lanolinverwendung. Da bei Lanolin außerdem der Schmelzpunkt bei 40° C gelegen ist, (bei Ungt. Paraffini liegt er allerdings auf 65—80° C), so ist es nicht leicht möglich, daß bei der gewöhnlich auf der intakten Konjunktivalschleimhaut und der Kornea vorhandenen Temperatur, die stets unter 40° C liegt, Lanolin schmilzt und eine rein flüssige Form annimmt, welcher dann die Möglichkeit der Passage durch den Canalis lacrimalis leichter gegeben ist.

Entzündliche Veränderungen von Seiten der Konjunktiva und Kornea treten bei der Anwendung des Atropin-Lanolins nicht auf. Sollte die Kornea infolge Auflagerns von Salbe nach einer gewissen Zeit noch etwas getrübt erscheinen, so genügt das Wegwischen der Salbenreste, um eine gut durchsichtige Kornea für eventuelle Augenspiegelung zu erhalten. Das äußerst unangenehm empfundene, übermäßig starke Speicheln der Tiere kann auf diese Weise beinahe vollständig umgangen werden.

Aus der letzten Versuchsreihe ersieht man auch, daß die Mydriasis bei Verwendung von Atropin-Lanolinsalbe verschieden lang bestand. So konnte sie z. B. in den Versuchen 1 und 2, 96 bzw. 114 Stunden, dagegen bei den Versuchen 3, 4 und 5 nur zweimal 48 und einmal 72 Stunden lang beobachtet werden. Dieses eigentümliche Verhalten des verschieden langen Bestehens der Mydriasis ist wohl darauf zurückzuführen, daß die zwei ersten Versuche an regnerischen und nebligen Tagen angestellt wurden, während die drei anderen Experimente an hellen und sonnigen Tagen, an denen das Sonnenlicht mit voller Kraft durch die Fenster der Ställe, in welchen die Tiere gehalten wurden strahlte, gemacht wurden. Dadurch wurde das mydriatische Auge in den letzten drei Fällen mehr gereizt und so rascher der gewöhnliche Pupillenstand herbeigeführt. — Wenn nun mit der Applikation einer Atropin-Lanolinsalbe in das Auge das unangenehme und den Tieren lästige Speicheln beinahe vollständig unterdrückt werden kann, so gibt es doch ganz bestimmte Krankheitszustände, bei denen die lokale Reizwirkung des Atropins der Nasen- und Rachenhöhlenschleimhaut, die deshalb bedingten heftigen Kaubewegungen, bzw. Kieferaktionen und die abnorme hervorgerufene Salivation einen therapeutischen Faktor darstellen.

Außerdem können wir Instillationen von wässerigen Atropinlösungen in den Bindehautsack als diagnostische Hilfsmittel verwenden.

Was zunächst die Anwendung von sehr gering prozentigen Atropininstillationen (0,25—0,5 %) als Therapeutica betrifft, so sei folgender Fall mitgeteilt.

Am 14. November 1912 wurde in die Klinik für kleine Haustiere der Reichstierarzneischule zu Utrecht ein 6jähriger Zughund in gutem Ernährungszustand mit der Anamnese gebracht, daß das Tier seit 4 Tagen nicht mehr fressen könne.

Die Untersuchung des Hundes ergab, daß es sich um eine bilaterale Paralyse des Nervus trigeminus, verbunden mit

Lähmung des Unterkiefers handelte. Dieselbe war auf eine traumatische Einwirkung, höchstwahrscheinlich auf eine zu starke Kieferdehnung zurückzuführen, da alle Anzeichen einer inneren Krankheit, vor allem die der Wut vollkommen fehlten. Der paralysierte Unterkiefer hing schlaff herab. Der Hund war wohl imstande, vorgehaltene Nahrung z. B. Kartoffeln und Fleischstücke mit Mühe aufzunehmen. Nach vergeblichen Kiefer- resp. Kaubewegungen fiel jedoch die größte Menge der von dem scheinbar sehr hungerigen Hund aufgenommenen Nahrung wieder aus der Mundhöhle heraus.

Nun ist es eine allgemein bekannte Tatsache, daß Lähmungen, welche als die Folgen einer traumatischen Erkrankung der Nerven auftreten, am besten so bekämpft werden, daß man die betreffende Muskelgruppe, die infolge der Nervenlähmung gar nicht oder ungenügend funktioniert, zu erhöhter Tätigkeit antreibt, die betreffenden aktionslosen Muskelgruppen entweder aktiv oder passiv längere Zeit hindurch methodisch zur Übung veranlaßt.

Ein eifriger Verfechter der methodischen passiven und späterhin der aktiven Bewegung bei einer Reihe von traumatischen Nervenlähmungen beim Pferde, z. B. bei der Paralysis nervi suprascapularis und der Paralysis nervi radialis ist unter anderen Professor Schimmel.

Um nun in diesem Falle die funktionslosen oder äußerst ungenügend funktionierenden Kaumuskeln zu intensiverer, den Heilungsverlauf abkürzenden Tätigkeit anzuregen, wurden dem betreffenden Hund einige Tropfen einer 1%igen wässerigen Atropinlösung in beide Augen instilliert mit dem Erfolg, daß das betreffende Tier vier Minuten nach der Instillation mit mäßigen Kaubewegungen, erhöhter Salivation, Schmatzen und Lecken darauf reagierte. Diese Symptome konnten kontinuierlich zwei Minuten lang beobachtet werden und nahmen an Intensität im Verlauf von 20 Minuten allmählich ab. Auf Instillation der gleichen Atropinlösung nach weiteren 5 Tagen waren die Kaubewegungen wesentlich kräftiger als nach der

ersten Instillation. Nach weiteren 4 Tagen hatte sich der Zustand des Tieres schon so gebessert, daß der Hund spontan wieder gut Nahrung aufnehmen und abschlucken konnte.

Wenn auch aus diesem einen Fall kein sicherer Schluß auf den Wert von Atropininstillationen in das Auge bei der Therapie von Trigeminusparalyse gezogen werden kann, so viel ist jedoch daraus zu ersehen, daß die Kaumuskeln nach dem Grade der vorliegenden Paralyse nach Atropininstillationen ins Auge zu wesentlich intensiver Tätigkeit angeregt werden, wodurch bei traumatischen Trigeminusparalysen die funktionelle Störung der Kaumuskelgruppe ohne Zweifel frühzeitiger aufgehoben werden kann. Findet man die Mydriasis des Auges, die für Hunde und Katzen keinerlei schädliche Folgen hat, bedenklich, so kann man auch durch die Instillation von Atropinlösungen in die Nasenlöcher die erhöhte Kaubewegung erzielen.

Nicht nur als Therapeutikum kann demnach die Atropininstillation ins Auge Verwendung finden, auch als Diagnostikum hat die Instillation wässeriger Atropinlösungen in das Auge einen nicht zu verkennenden Wert.

Vor allem kommt die diagnostische Bedeutung bei kompletten Stenosierungen des einen oder anderen Canalis nasolacrimalis, eventuell auch beider, bei Hund und Katze, zur Geltung. In diesen Fällen bleibt die abnorme Kaubewegung, verbunden mit verschieden heftiger Salivation nach Atropininstillationen in das Auge aus, da die Passage durch den Canalis lacrimalis unmöglich ist (vgl. Versuchshund A). Auch bei entzündlichen Veränderungen des Tränensackes (Dakryozystitis) kann beim Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die innere Auskleidung des Canalis lacrimalis je nach der Exsudatbildung und der dadurch bedingten mehr oder weniger starken Stenosierung des Canalis lacrimalis nach Atropininstillationen in den Konjunktivalsack des betreffenden Auges die abnorme Kaubewegung und Speichelbildung ausbleiben. Chondromatöse und osteoide Neubil-

dungen im Canalis lacrimalis, ferner fibromatöse Wucherungen im Tränenkanal, wie sie hauptsächlich bei älteren Hunden und Katzen hin und wieder vorzukommen pflegen, können, wenn auch nicht immer und vollständig, den Canalis lacrimalis verlegen. Daraus resultiert je nach der Intensität der Stenosierung nach Atropininstillation ins Auge entweder das vollkommene Sistieren der abnormen Kaubewegungen mit erhöhter Salivation oder das Auftreten derselben in weit geringerem Grade als in solchen Fällen in denen der Canalis lacrimalis des gesunden Auges intakt ist.

Bei vorhandener Paralysis nervi trigemini kann das Auftreten von verschieden starken Kaubewegungen nach Atropininstillation ins Auge unter Umständen auch als Maßstab für die Beurteilung der vorliegenden Lähmung des Unterkiefers gelten. Je weniger die Kieferbewegung in diesen Fällen auftritt, desto stärker der Grad der Lähmung, die gute Passage der Atropinlösung durch den Canalis lacrimalis vorausgesetzt.

Zusammenfassung.

1. Nach der Instillation einer wässerigen Atropinlösung in den Konjunktivalsack von Hunden und Katzen tritt bei den beiden Tierarten eine mit erhöhter Salivation einhergehende abnorme Kau- resp. Kieferbewegung auf, die verschieden lange Zeit anhält.

2. Diese vermehrte Speichelabsonderung und die erhöhten Kaubewegungen sind nicht auf eine resorptive Wirkung des Atropins zurückzuführen, sondern sind die Folgen der Passage kleiner Mengen des in Wasser gelösten Alkaloides durch den Canalis lacrimalis in die Nasen- und Rachenhöhle, woselbst sie durch die Wirkung eines unbedingten Reflexes im Sinne Pawlows, nämlich durch eine lokale Reizung

der Geschmacksfasern durch das bittere und kratzende Alkaloid hervorgerufen werden.

3. Bei der epiokulären Verwendung des Atropins kann die erhöhte Salivation nahezu verhindert werden, wenn das Alkaloid in Form einer 10%igen Salbe mit Lanolin angewendet wird.

4. Da die erhöhte Salivation nach der Instillation wässeriger Atropinlösungen ins Auge stets mit Kau- und Kieferbewegungen Hand in Hand geht, so können derartige Atropininstillationen als therapeutische Maßnahmen, insbesondere bei der auf traumatischer Genese beruhenden Paralysis nervi trigemini, verbunden mit Lähmungen des Unterkiefers und der Kaumuskelgruppe, Verwendung finden.

5. Das Nichtauftreten der abnormen Kaubewegung und erhöhter Salivation nach der Instillation wässeriger Atropinlösungen ins Auge bei Hund und Katze kann für die Diagnose einer kompletten Stenosierung des Canalis lacrimalis, die durch eine Reihe von pathologischen Prozessen bedingt sein kann, verwertet werden. Ferner gibt auch im allgemeinen das verschieden starke Auftreten von Kaubewegungen nach epiokulären Atropinapplikationen einen Gradmesser bei einer bestehenden Trigeminuslähmung, wenn die Passage durch den Canalis lacrimalis frei ist.

Meinem früheren Chef, Herrn Professor Dr. Jakob in Utrecht, erlaube ich mir an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Anleitung zu der betreffenden Arbeit und äußerst bereitwillige Unterstützung bei meinen Versuchen auszusprechen.

Literatur.

1) Aschenbrandt, Th., Über reflektorischen Speichelfluß nach Konjunktivalreizung. Pflügers Arch. f. die gesamte Physiologie 1881, Bd. XXV, S. 101.
2) Berlin, R., Zeitschrift für vergl. Augenheilk. 1882, Heft 2, S. 105.
3) Biernacki, E., Über die Eigenschaft der Antiseptika, die Alkoholgärung zu beschleunigen. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1891, Bd. XLIX, S. 112.
4) Boecker, Reils Archiv für Pharmakodynamik 1886, S. 98.
5) Ellenberger u. Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
6) Dies., Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere 1912, 13. Aufl.
7) Ellenberger u. Scheunert, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere 1910.
8) Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte 1909.
9) Harnack, E., Über die Wirkung des Atropins und Physostigmins auf Pupille und Herz. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1874, Bd. II.
10) Heidenhain, Handbuch der Physiologie 1881.
11) Heinz, R., Lehrbuch der Arzneimittellehre 1907.
12) Heinz, Handbuch der experimentellen Pathologie u. Pharmakologie 1905, Bd. I.
13) Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1910, 3. Aufl.
14) Kaufmann, M., Traité de Therapeutique vétérinaire 1910, 4. Aufl.
15) Keuchel, P., Das Atropin und die Hemmungsnerven. Inaug.-Dissert., Dorpat 1868.
16) Kobert, R., Pharmakotherapie 1908, 2. Aufl.
17) Langley, J. N., On the Physiologie of the Salivary-Secretion. Journal of Physiology 1888, Vol. IX.
18) Lindenau, Untersuchungen von Rinderaugen, inbesondere über die Ametropie dieser Sehorgane. Monatshefte für praktische Tierheilkunde 1909, Bd. XX, S. 289.
19) Martin, Anatomie der Haustiere 1904.
20) Mosso, Ugolino, Action de quelques Alcaloïdes sur la germination des graines et sur le developpement successif de la plante. Archives italiennes de Biologie sous la direction de A. Mosso, Tome XXI, Turin 1894.
21) Modrakowsky, Wirkung des Atropins auf die Bauchspeicheldrüse. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1906, Bd. CXIV.
22) Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen 1907.
23) Nothnagel u. Roßbach, Handbuch der Arzneimittellehre 1880.
24) Panizza, Bartholomeo, Brief an den Prof. Maurizio Bufalini 1836. (Übersetzt von Carl Schneeman.)
25) Pawlow, Naturwissenschaft und Gehirn. Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von Asher und Spiro 1911.
26) Ders., Ein neues Laboratorium zur Erforschung der bedingten Reflexe. Ibidem.
27) Regenbogen, O., Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte 1906.
28) Roßbach u. Fröhlich, Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Atropins und Physostigmins auf Pupille und Herz. Pharmakol. Untersuchungen, herausgegeben von Dr. M, J. Roßbach, Heft 1; Sept.-Abdruck aus den Verhandl. der Würzburger physiol.-med. Gesellschaft, Würzburg 1873.

29) Roßbach, Weitere Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Atropins und Physostigmins. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1875, Bd. X.
30) Schäfer, E. A., Textbook of Physiology 1898.
31) Schimmel, Österreichische Monatsschr. für Tierheilkunde Wien, 1900, Bd. XXV, S. 120.
32) Schmiedeberg, O., Grundriß der Pharmakologie 1906, 5. Aufl.
33) Schlampp, Leitfaden der klinischen Untersuchungsmethoden des Auges 1889.
34) Schulz, Hugo, Zur Lehre von der Arzneiwirkung. Virch. Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin 1887, Bd. CVIII, Heft 3.
35) Ders., Über Hefegifte. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1888, Bd. XLII, S. 517.
36) Schroff, Über Belladonna, Atropin, Daturin. Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte in Wien 1852, Bd. I.
37) Stokvis, B. J., Vordrachten over Geneesmiddelleer 1909.
3S) Tappeiner, H., Arzneimittellehre 1910.
39) Valentin, E., Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1844.
40) Virchow, Über die Erregbarkeit der Flimmerzellen. Virch. Arch. 1854, Bd. VI, S. 133.

XII.

Referate.

1.

Der Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. (Leiter Dr. H. Raebiger) für das Jahr 1912/13 ist im Druck erschienen. Die Aufgaben des Instituts haben insofern eine Erweiterung erfahren, als durch das am 1. Mai 1912 in Kraft getretene Reichsviehseuchengesetz dem Institut die leitende Stelle des Tuberkulosetilgungsverfahrens für die Provinz Sachsen und das Herzogtum Anhalt übertragen wurde. Im Kapitel Seuchenbekämpfung steht an erster Stelle die Tätigkeit der Tuberkuloseabteilung. In zwei Tabellen wird eine Jahresübersicht über die Tuberkulose des Rindviehs gegeben. Die Ausbreitung, die das Tuberkulosetilgungsverfahren in der Provinz Sachsen erfahren hat, ergibt sich aus folgender Gegenüberstellung der demselben angeschlossenen Tiere: Im Jahre 1903/04 1457 Tiere, im Jahre 1912/13 35 627 Tiere. Weiterhin wird berichtet über Versuche der Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder mit Essolpin und Formalinpulver, über Versuche zur Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens, der Kälberruhr, der septischen Pneumonie der Kälber und der Schafseuche. In mehreren Tabellen findet man dann die laufenden bakteriologischen Untersuchungen des Instituts. Nach einem kurzen Bericht über das Yoghurtlaboratorium und die experimentell-biologische Abteilung, aus deren Tätigkeit die Versuche zur Frühdiagnose der Trächtigkeit nach Abderhalden zu erwähnen wären, die noch nicht abgeschlossen sind, folgen Angaben über Herstellung und Abgabe von Impfstoffen gegen Kälberruhr, Rotlauf der Schweine, Schweineseuche, Tetanus, Milzbrand usw. Die Tätigkeit des Instituts erstreckte sich in dem Berichtsjahre noch auf die Bekämpfung tierischer Schädlinge in der Landwirtschaft, Herstellung von Bakterienpräparaten zur Vertilgung der Ratten, Mäuse und Hamster, von Phosphorpräparaten zur Bekämpfung der Wildkaninchen, Vertilgung der Sperlinge. Am Schluß des Berichtes ist die Vortrags- und publizistische Tätigkeit des Instituts erwähnt. P. Illing.

2.

Verlauf und Ergebnis der Übertragungsversuche, die im Kaiserlichen Gesundheitsamte mit den von dem praktischen Arzte Dr. Siegel als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Cytorrhycteskokken sowie mit den von dem praktischen Arzte Dr. von Niessen als die Ursache derselben Seuche angesehenen Bakterien angestellt worden sind.

Berichterstatter: Regierungsrat **Wehrle** und Prof. Dr. **Zwick**, früher Regierungsrat und Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.

Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundkeitsamte, 1913, Bd. XLV, H. 4. Ausgegeben im Dezember 1913.

Der umfangreiche Bericht hat folgenden Inhalt: A. Versuche mit Dr. Siegelschen Cytorrhycteskokken. I. Übertragungsversuche. a) Vorbereitung der Versuche. b) Ausführung der Versuche. Erste Impfung. Zweite Impfung. c) Temperatursteigerungen bei den Tieren nach den Impfungen. d) Sonstige Feststellungen bei den Tieren nach den Impfungen. e) Schlußbesichtigung und Besprechung der Übertragungsversuche. II. Ansteckungsversuche an den mit Cytorrhycteskokken vorbehandelten Tieren mit virulenter Aphthenlymphe. a) Vorbereitung der Versuche. b) Ausführung der Versuche. c) Klinischer Befund und Ergebnis der Untersuchung nach der Schlachtung bei den Versuchstieren. III. Wissenschaftliche Beurteilung der Versuche. — B. Versuche mit den Dr. von Niessenschen Bakterien. I. a) Vorbereitung der Versuche. b) Ausführung der Versuche. c) Feststellungen an den Versuchstieren nach der Impfung. d) Versuchsverlauf bei den einzelnen Versuchstieren. II. Wissenschaftliche Beurteilung der Versuche. C. Zusammenfassung.

Wie sich schon aus der Inhaltsübersicht ersehen läßt, sind die Versuche mit größter Sorgfalt ausgeführt worden. Es würde zuweit führen auf die Einzelheiten hier einzugehen. Es sei nur die wissenschaftliche Beurteilung der Versuche kurz zusammengefaßt wiedergegeben. Die sämtlichen an den in Gegenwart von Dr. Siegel vorgenommenen Übertragungsversuchen beteiligt gewesenen tierärztlichen Sachverständigen verneinten einmütig und mit Bestimmtheit, an den mit den Cytorrhycteskokken geimpften Tieren oder bei den Kontrolltieren Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche wahrgenommen zu haben. Aus den angestellten Versuchen gehe nicht hervor, daß der Cytorrhycteskokkus der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist.

Was die Prüfung der mit Cytorrhycteskokken vorbehandelten Tiere auf Immunität gegen Maul- und Klauenseuche anbelangt, so waren gleichfalls alle bei der Beratung beteiligten tierärztlichen Sachverständigen der Ansicht, daß die Tatsache, daß die mit den

Cytorrhycteskokken ein- oder zweimal vorbehandelten Tiere bei der 3 Wochen später erfolgten Ansteckung mit Aphthenlymphe ebenso und teilweise sogar etwas früher an Maul- und Klauenseuche erkrankt sind als die Kontrolltiere, dagegen spricht, daß der Cytorrhycteskokkus der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist.

Demgegenüber bestritt Dr. Siegel, daß aus dem zur Prüfung der Immunität vorgenommenen Versuche irgendwelche Schlüsse bezüglich der Frage, ob der Cytorrhycteskokkus der Erreger der Maul- und Klauenseuche sei, gezogen werden dürften, weil der zur Ansteckung der Tiere verwendete Impfstoff nicht geprüft und so außerordentlich virulent gewesen sei, daß alle damit behandelten Klauentiere unterschiedslos und nahezu gleichzeitig danach hätten erkranken müssen.

Hiergegen wird aber angeführt, daß nach den Feststellungen Löfflers Tiere nach dem natürlichen Überstehen der Maul- und Klauenseuche gegen sehr große Mengen selbst der virulentesten Aphthenlymphe widerstandsfähig sind. Aber selbst wenn die benützte Aphthenlymphe sehr virulent gewesen sein sollte, so kommt in Betracht, daß nur ganz geringe Mengen (0,025 ccm bei den Rindern und 0,005 ccm bei den Schweinen) zur Infektion verwendet worden sind.

Dem Votum der mit der Ausführung der Versuche beauftragten Kommission trat der Veterinärausschuß des Reichsgesundheitsrates bei.

Die Versuche mit den Dr. von Niessenschen Bakterienkulturen führten zu denselben Ergebnissen. Es wurde durch die Einspritzung der Kulturen Maul- und Klauenseuche nicht hervorgerufen. Die angeblichen Reinkulturen des typischen Bakteriums erwiesen sich bei genauer Prüfung im Gesundheitsamte mit Hilfe der üblichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden als ein Gemisch von verschiedenen Bakterienarten. — Gleichwohl bleibt Dr. von Niessen, der bei der Vornahme der Versuche zugegen war, bei der Ansicht, daß er den Erreger der Maul- und Klauenseuche gefunden habe und daß er durch seine Züchtungsmethode das Bakterium beliebig in verschiedene Wuchsformen, die keineswegs verschiedene Bakterienarten seien, umbilden könne.

Bezüglich des von Niessenschen Bakteriums hat sich der Veterinärausschuß des Reichsgesundheitsrates unter Zugrundelegung der Versuchsergebnisse der beauftragten Kommission dahin ausgesprochen, daß durch die Einspritzung der von Niessenschen Kulturen bei den Versuchstieren Maul- und Klauenseuche nicht erzeugt worden ist. Röder.

XIII.

Besprechungen.

1.

Vakzinetherapie und Vakzinediagnostik. Von Dr. Hans Reiter. Stuttgart 1913, Ferd. Enke. (Preis: 8 M.)

Die im Laufe der letzten 10 Jahre besonders durch Wright wissenschaftlich ausgebaute Vakzinetherapie und Vakzinediagnostik hat umfangreiche Bearbeitung erfahren.

Reiter behandelt in seinem Werke, das die erweiterte Form einer preisgekrönten Schrift „Über den Wert und die Grundlagen der Vakzinetherapie" darstellt, eingehend in einem allgemeinen und einem speziellen Teil das Gesamtgebiet, soweit die Erkrankungen des Menschen in betracht kommen. Tierkrankheiten hat er nicht in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, obwohl gerade auf diesem Gebiete in letzter Zeit vieles geleistet worden ist, was auch vom theoretischen Standpunkte aus als wichtige Stütze der Vakzinetherapie herangezogen werden kann.

Die Vakzinetherapie ist nicht nur eine Domäne der Humanmedizin, sondern hat auch große Bedeutung gewonnen in der Bekämpfung verschiedener Infektionskrankheiten der Haustiere, so daß also ein Werk, das die Gesamtvakzinetherapie behandeln soll, auch Rücksicht nehmen muß auf die Tierkrankheiten. Ebenso wie wir aus der Menschenmedizin schöpfen, kann auch der Humanmediziner aus unserer Wissenschaft schöpfen und manche Anregung erfahren. Das einmal auszusprechen bietet sich bei der Besprechung des vorliegenden Buches Gelegenheit.

Wer speziell auf dem Gebiete der Vakzinologie arbeitet, wird in dem Werk von Reiter einen brauchbaren Führer finden.

Burow-Dresden.

2.

Vorlesungen über allgemeine Epidemiologie. Von Dr. Paul Th. Müller. Jena 1914, Gustav Fischer. (Preis: brosch. 5,50 M., geb. 6,50 M.)

Müller gibt in relativ kurzer Ausführung (251 Druckseiten) eine Übersicht aller für den Mediziner wichtigen und wissenswerten allgemeinen epidemiologischen Fragen. Er erläutert an prägnanten Beispielen aus dem Gebiete der speziellen Epidemiologie Verhältnisse, die für das Verstehen der Lehre der allgemeinen Seuchenkunde charakteristisch sind.

Für den Humanmediziner geschrieben, hat das Werk auch für Veterinärmediziner ein wissenschaftliches Interesse insofern, als die rein epidemiologischen Fragen auch jeden Tierarzt komparativ interessieren. Besonders aber möchte ich hinweisen auf die Kapitel VII, VIII, XV und XVI, Verhalten der Krankheitserreger in der Milch und in den Molkereiprodukten, Verhalten der Krankheitserreger im Fleisch und anderen animalischen Nahrungsmitteln (Fischen, Austern, Vogeleiern), die Milchepidemien, die Fleischvergiftungen.

Wenn wir auch gerade auf diesen Gebieten ausführlicher gehaltene Lehr- und Handbücher zur Verfügung haben, so werden trotzdem auch für den Veterinärmediziner die Abhandlungen von Müller lesenswert sein. Burow-Dresden.

3.

Lehrbuch der Fleischhygiene mit besonderer Berücksichtigung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Von Dr. Edelmann, Geh. Med.-Rat. Dritte umgearbeitete Auflage. Jena 1914, Gustav Fischer. (Preis: brosch. 13 M., geb. 14 M.)

Die moderne Fleischhygiene hat sich zu einer Spezialwissenschaft von solchem Umfange und so vielseitig entwickelt, daß eine erfolgreiche Betätigung auf diesem Gebiete ein recht bedeutendes Maß von Kenntnissen sowie Sicherheit und Vertrautsein mit den einschlagenden Bestimmungen unbedingt verlangt.

Für den Anfänger wie für den erfahrenen Sachverständigen der Fleischbeschau ist es zweifellos von sehr großem Werte, sich schnell in den verschiedensten Richtungen auf dem einschlagenden Gebiete zurechtfinden, über die modernen wissenschaftlichen Grundsätze, Erfahrungen und Bestimmungen orientieren und mit den vielfachen Fortschritten und Neuerungen vertraut machen zu können.

Edelmanns rühmlichst bekanntes Lehrbuch der Fleischhygiene, dessen umgearbeitete dritte Auflage soeben erschienen ist, erfüllt in vollstem Maße alle diese Zwecke.

Der Autor, dem reiche praktische Erfahrungen auf diesem Gebiete zur Seite stehen, versteht meisterhaft den umfänglichen Stoff in klarer, übersichtlicher Form und knapper, präziser Ausdrucksweise zur Darstellung zu bringen.

Unter Vermeidung aller zweckloser Breite umfaßt das Werk auf 430 Seiten das gesamte Gebiet der Fleischhygiene mit den einschlagenden gesetzlichen Bestimmungen.

Von hervorragendem Werte sind die musterhaften meist nach Originalen hergestellten in großer Zahl beigegebenen teilweise farbigen Abbildungen, die in der neuen Auflage um 29 vermehrt wurden. Insbesondere werden auch die zahlreichen Abbildungen von Fischen, Krustentieren usw. dem Sachverständigen auf dem Gebiete der sanitätspolizeilichen Marktkontrolle sehr schätzenswerte Dienste leisten.

Der Inhalt des Werkes gliedert sich in 12 Kapitel, deren erstes die Herkunft und Gewinnung der gesamten menschlichen Fleischnahrung behandelt;

das zweite Kapitel unterrichtet über die Morphologie und Chemie der wichtigsten Gewebe und Organe des Fleisches;

das dritte über Verarbeitung, Zubereitung und Konservierung des Fleisches;

im vierten sind die gesetzlichen Grundlagen zur Durchführung von Maßnahmen auf dem Gebiete der Fleischhygiene:

im fünften Organisation und Ausführung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau behandelt;

das sechste Kapitel enthält Entscheidungen der Fleischbeschauer und Behandlung beschlagnahmten Fleisches;

das siebente abnorme Zustände und Krankheiten der Schlachttiere, und zwar bemerkenswerte Eigentümlichkeiten innerhalb physiologischer Grenzen, dann allgemein pathologisch-anatomische Veränderungen, soweit sie für die Fleischbeschau in Betracht kommen, sodann die wichtigsten Gewebs- und Organkrankheiten, Krankheiten des Blutes und Stoffwechselkrankheiten, Invasions- und Infektionskrankheiten, sowie Intoxikationen und Autointoxikationen bei Schlachttieren;

im achten Kapitel finden sich die postmortalen Veränderungen des Fleisches;

im neunten Untersuchung und Beurteilung von zubereitetem und konserviertem Fleisch, sowie von Geflügel, Wildbret, Fischen, Amphibien, Krusten- und Weichtieren;

das zehnte Kapitel behandelt die Fleischvergiftungen;

im elften gelangt die Geschichte der Fleischhygiene zur Darstellung und

im zwölften werden die Schlacht- und Viehhöfe eingehend besprochen.

Aus dieser Inhaltsübersicht wird die Reichhaltigkeit des verarbeiteten Stoffes im knappen Rahmen erkennbar.

Dem verdienstvollen Autor werden die Tierärzte dank wissen für das mühevolle Werk, in dem der Verfasser den reichen Schatz seiner vielseitigen Erfahrungen in Praxis und Unterricht niedergelegt und der Allgemeinheit nutzbar gemacht hat.

Das Buch, dessen ungarische Übersetzung im Werke ist, nachdem seine zweite Auflage bereits ins Englische übertragen worden war, wird besonders in seiner neuen Auflage den auf dem Gebiete der Fleischbeschau tätigen Sachverständigen in jeder Lage ein sicherer Führer und ausgezeichneter Berater sein und bleiben.

Einer besonderen Empfehlung bedarf die hochbedeutsame Neuerscheinung keineswegs.

Noack.

XIV.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger.)

Beitrag zur Kenntnis der Darmfäulnis gesunder Pferde, gemessen durch die Phenolausscheidung im Harn.

Von Prof. Dr. **A. Scheunert** und Dr. med. vet. **A. Hovilainen.**

Um Einblicke in den Ablauf der Darmfäulnis des Pferdes zu gewinnen, hat man neuerdings mehrfach Untersuchungen über den Indikangehalt des Harnes vorgenommen, da es bekannt ist, daß die bei der Darmfäulnis gebildeten Fäulnisprodukte, zu denen auch das Indol gehört, nach Resorption und, sofern nötig, auch Hydroxylierung zum Teil im Harn mit Schwefelsäure oder Glukuronsäure gepaart wieder ausgeschieden werden.

Unseres Erachtens mit Unrecht hat man dabei die Bestimmung anderer Fäulnisprodukte, nämlich der Phenole (Phenol und Kresole), vernachlässigt. Allerdings ist der Nachweis des Indikans und seine ungefähre Ermittelung im Harn leichter auszuführen als eine Bestimmung der Phenole, die Laboratoriumsarbeit erfordert. Dafür aber sind die Phenolbestimmungsmethoden sehr sorgfältig durchgearbeitet und durch-

aus exakt, während dies bezüglich der Indikanbestimmungsmethoden nicht in gleichem Maße der Fall ist. Dafür, daß mit Hilfe der Bestimmung der Gesamtphenole im Pferdeharn sichere Schlüsse auf die bakteriellen Verhältnisse im Darm gezogen werden können, hat schon 1880 Tereg[1]) sehr klare Beweise erbracht. In einer sehr ausführlichen Arbeit konnte er den Einfluß verschiedener Ernährung und den Einfluß von Erkrankungen, besonders mit Kolikerscheinungen Hand in Hand gehender Verdauungsstörungen, auf die Phenolausscheidung feststellen. In aller Kürze seien hier die für unsere Arbeit wichtigen Ergebnisse Teregs angeführt: Tereg bestimmte die Phenole gewichtsanalytisch in Form von Tribromphenol und berechnete die gefundene Menge auf Phenol. Die gefundenen Zahlen geben also die auf Phenol berechnete Menge der Gesamtphenole (in erster Linie p-Kresol und Phenol) wieder.

Im Durchschnitt fand er bei Fütterung von Hafer (4,5 kg) und Heu (2,5 kg) an gesunde Pferde (ca. 400 kg Körpergewicht) eine Tagesausscheidung von 3 g Phenol (prozentual 0,1 % Phenol in 3 l Tagesharn). Ferner konstatierte er, daß das Alter und Geschlecht des Pferdes keinen Einfluß auf die Bildung des Phenols hat, wohl aber die individuelle Disposition, speziell die Resorptions- und Assimilationsfähigkeit und auch die Fütterungsart.

Gute Futterverwerter produzieren nach Tereg weniger Phenol, als Tiere mit mangelhafter Verdauung, was nach Tereg damit zusammenhängt, daß bei ersteren infolge schneller und gründlicher Resorption weniger zur Fäulnis geeignetes Material im Darm vorhanden ist als bei den anderen. Weiter wird nach seinen Angaben die Phenolbildung durch die Fütterung beeinflußt. Wächst der Proteingehalt bei gleicher Gewichtsmenge des täglichen Futterquantums, so wächst auch die Menge der ausgeschiedenen Gesamtphenole. So fand er bei veränderter

---

1) Tereg, Die aromatischen Produkte der Verdauung mit besonderer Berücksichtigung der Phenolbildung bei der Kolik des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. VI, S. 278—336.

Fütterung folgende Änderungen der täglich im Durchschnitt ausgeschiedenen Phenolmenge:

Bei Roggen und Heu	4,4 g p. die
„ „ allein [1])	2,0 „ „ „
„ wenig Erbsen, viel Hafer und Heu . . .	3,1 „ „ „
„ viel Erbsen, wenig Hafer und Heu . . .	3,3 „ „ „
„ wenig Erbsen, viel Hafer ohne Heu . .	4,4 „ „ „
„ Heu allein	4,1 „ „ „

Von Bedeutung ist ferner der aus der Tabelle ersichtliche Befund, daß die Verfütterung von Roggen, der durch Aufquellen in saure Gärung übergegangen war, die Phenolausscheidung beträchtlich herabsetzte, und daß Heu als alleiniges Futtermittel eine sehr beträchtliche Phenolausscheidung bedingt, eine Beobachtung, die auf den Gehalt des Heues an aromatischen Substanzen zurückzuführen ist.

Die Befunde Teregs an kolikkranken Tieren ergaben ebenfalls wichtige Resultate. Es zeigte sich nämlich, daß bei allen an Fäkalstase leidenden Tieren der Phenolgehalt unter der von gesunden Tieren produzierten Menge gefunden wurde. Dabei erwies sich die Reaktion des Darminhaltes der obduzierten Tiere durchweg sauer, also nicht der Norm entsprechend, und Tereg weist auch darauf hin, daß zwischen beiden Befunden ein ursächlicher Zusammenhang bestehen müsse, eine Annahme, die, wie die neueren Arbeiten über die Beziehungen der kohlehydratvergärenden zu den Eiweißfäulnis erregenden Darmbakterien erwiesen haben, auf Tatsache beruht.

Untersuchungen über die Verdauung des Pferdes bei Maisfütterung [2]), über die normale Bakterienflora des Pferdedarms [3]), sowie theoretische Erwägungen über das Verhalten der Darmfunktionen und der Darmfäulnis bei verschiedenen Erkrankungen veranlaßten den einen von uns schon vor längerer Zeit ebenfalls, der Frage der Phenolausscheidung im Harn näher

1) Bei schon vorher eingetretener saurer Gärung des Futters.

2) A. Scheunert u. W. Grimmer, Über die Verdauung des Pferdes bei Maisfütterung. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. XLVII, S. 88.

3) A. Hopffe, Beitrag zur Kenntnis der normalen Magendarmflora des Pferdes, unter besonderer Berücksichtigung der anaeroben Proteolyten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1913, Bd. XIV, H. 4/5.

zu treten. Infolge hiervon entstand eine Arbeit von Meyer[1]) über die Phenolausscheidung des Schafes und im Anschluß hieran die vorliegenden Untersuchungen.

Bei diesen kam es uns zunächst darauf an, die Phenolausscheidung eines gesunden Pferdes (Wallach „Max") bei verschiedener Ernährung zu studieren, indem wir als Versuchsfutter Hafer und Heu, Mais und Heu und Kartoffelflocken und Heu verabreichten. Da seit dem Erscheinen der Teregschen Arbeit neue Methoden der Phenolbestimmung im Harn von großer Vollkommenheit ausgearbeitet worden sind, bedienten wir uns dieser. Auch begnügten wir uns, um unseren Ergebnissen eine möglichst sichere Grundlage zu geben, nicht nur mit der Untersuchung der Harmengen eines oder weniger Tage, sondern dehnten die Untersuchungen stets auf die Tagesharne einer möglichst vieltägigen Fütterungsperiode aus. Das Auffangen des gesamten Tagesharns ist bei solchen Untersuchungen ein unerläßliches Erfordernis. Die Bestimmung der prozentischen Ausscheidung in einem etwa zur Untersuchung gerade aufgefangenen Teil der Tagesharnmenge ist so gut wie wertlos, da die Harnmenge oft großen Schwankungen unterworfen ist und sich so die prozentualen Verhältnisse unkontrollierbar verschieben. Auch hat der zu verschiedenen Zeiten entleerte Harn einen verschiedenen Gehalt an den fraglichen Verbindungen. Die Untersuchung mehrerer Tagesharnmengen, die unter peinlicher Einhaltung stets gleicher Fütterung abgesondert werden, ist ebenfalls nötig, um verläßliche Mittelwerte zu erhalten, da die Phenolbildung und Ausscheidung normaliter Schwankungen unterworfen ist.

Jedem eigentlichen Versuch ging ferner eine mehrtägige Vorperiode voraus, in der das Versuchstier unter genau den gleichen Bedingungen wie während des eigentlichen Versuches gehalten wurde, um das Tier an Futter und sonstige Versuchsbedingungen zu gewöhnen.

---

1) A. Meyer, Über Menge, spez. Gewicht und Phenolgehalt des Schafharns bei verschiedener Ernährung. Inaug.-Diss. Dresden/Leipzig 1911.

Zur Untersuchung auf Harnphenole verwandten wir die Methode von Kossler und Penny [1]), in der von Neuberg [2]) angegebenen Modifikation. Wir bestimmten dabei ebenso wie Tereg die Menge der Gesamtphenole und berechneten dieselben auf Phenol. Die neuerdings von Siegfried und Zimmermann [3]) vorgeschlagene Methode zur getrennten Bestimmung von Kresol nnd Phenol im Harn verwandten wir nicht; ihre Anwendung ist aber bei Fortsetzung der Versuche in Aussicht genommen. Die einzelnen Versuche gestalteten sich wie folgt:

Die dem betreffenden Versuchstiere während der Versuchsperiode zu verabreichenden Futtermengen wurden auf drei Mahlzeiten verteilt, von denen die erste morgens, die dritte abends 6 Uhr gegeben wurde. Die Mittagsmahlzeit erfolgte um 12 Uhr.

Die Futterquantitäten wurden vor Beginn des Versuches für jede Mahlzeit einzeln in Tüten abgewogen. Zum Abwiegen wurde stets zunächst eine die insgesamt benötigte Futterquantität übersteigende Menge gut gemischt, um Mittelproben und damit ein ganz gleichmäßig zusammengesetztes Versuchsfutter zu erhalten. Selbstverständlich wurde das Futter nicht nur für die eigentliche Versuchsperiode, sondern auch für die Vorperiode abgewogen.

Während der Mahlzeiten wurde das Versuchstier stets dauernd beaufsichtigt, damit alles restlos verzehrt und nichts verstreut wurde. Nach den Mahlzeiten wurde das Tier getränkt und die Quantität des aufgenommenen Wassers notiert.

Nach Beendigung der Vorperiode, die es dem Tiere ermöglichen sollte, sich an das Versuchsfutter zu gewöhnen und seinen Stoffwechsel darauf einzustellen, wurde dem Tier am 1. Tag des eigentlichen Versuches der Harnbeutel, bei einigen Versuchen auch gleichzeitig der Kotbeutel angelegt. Es wurden hierbei die von Scheunert [4]) beschriebenen Vorrichtungen benutzt. Das Anlegen des Harnbeutels geschah früh 6 Uhr, gleichzeitig mit der Verabreichung der ersten Mahlzeit. Während des Tages wurde von Zeit zu Zeit die richtige Lage des Harnbeutels kontrolliert und der sich darin vorfindende Harn in ein bereitstehendes Gefäß entleert. Die von früh 6 Uhr bis zum nächsten Morgen 6 Uhr gesammelte Harnmenge wurde gemessen und als Tagesharn notiert. Darin wurde die Reaktion gegen Lackmuspapier und das spezifische Gewicht

---

1) Kossler und Penny, Über die maßanalytische Bestimmung der Phenole im Harn. Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1893, Bd. XVII, S. 117.

2) Neuberg, Über die quantitative Bestimmung des Phenols im Harn. Zeitschr. f. physiolog. Chem. 1899, Bd. XXVII, S. 123.

3) Siegfried und Zimmermann, Methode zur getrennten Bestimmung von Phenol und Parakresol im Harn. Biochem. Zeitschr. 1910, Bd. XXIX, S. 368.

4) Scheunert, Apparate zum getrennten Auffangen von Harn und Kot bei Stuten. Zeitschr. f. biologische Technik und Methodik 1912, Bd. II, S. 284.

mit der Mohr-Westfahlschen Wage bestimmt. Zur Konservierung wurden pro Liter 5 ccm Chloroform zugegeben. Der gesamte Tagesharn kam sofort zur Untersuchung auf Phenole, die sich wie folgt gestaltete:

Von der gut durchgeschüttelten Tagesmenge des Harnes wurden 200 ccm mit der Pipette entnommen, wenn nötig, alkalisch gemacht und zur Entfernung von mit Wasserdämpfen flüchtigen Substanzen, die die analytische Verarbeitung hätten stören können, auf dem Wasserbade unter mehrmaligem Zusatz von destilliertem Wasser auf die Hälfte eingedampft. Der Harn wurde dann in einen Glaskolben gebracht und zur Zerlegung der darin enthaltenen Ätherschwefelsäuren mit konzentrierter Schwefelsäure versetzt. Es genügten stets 10 ccm, um stark saure Reaktion hervorzurufen. Zur Abtrennung der in Freiheit gesetzten Phenole wurde das saure Gemisch der Wasserdampfdestillation unterworfen, die durch direktes Erhitzen des Gefäßes unterstützt wurde. Die Destillation wurde so lange fortgesetzt, bis in einer kleinen, in einem Reagenzglas aufgefangenen Probe des Destillates keine Phenole mit Millonschem Reagens mehr nachgewiesen werden konnten. Da neben den Phenolen auch mit Wasserdampf flüchtige und aus ihren Salzen durch das Ansäuern mit H_2SO_4 in Freiheit gesetzte organische Säuren im Destillate enthalten sein mußten, wurde das Destillat erneut mit ca. 15—20 g $NaHCO_3$ alkalisiert und unter gleichzeitigem Einleiten eines Kohlensäurestromes erneut mit H_2O-Dampf destilliert. Da im Pflanzenfresserharn mit der Anwesenheit von Kohlehydraten oder deren Derivaten stets gerechnet werden muß und aus diesen bei der Destillation mit H_2SO_4 aldehyd- oder ketonartige Substanzen entstehen, die infolge ihres Jodbindungsvermögens die nachfolgende Phenoltitration stören, wurde in der von Neuberg für zuckerhaltige Harne ausgearbeiteten Vorschrift weiter verfahren. Das Destillat wurde mit einer Lösung von 1 g Ätznatron und 6 g festem Bleizucker versetzt und etwa 15 Minuten auf einem lebhaft siedenden Wasserbade erhitzt. Dann erhitzte man den Kolbeninhalt noch kurze Zeit auf freier Flamme, bis wenige Kubikzentimeter des übergehenden Destillats ammoniakalische Silberlösung nicht mehr reduzierten, was etwa nach 5—10 Minuten der Fall war. Ein unnötig langes Erhitzen war zu vermeiden, da bei anhaltender Erwärmung die Bleiphenolate in ihre Komponenten zerfallen. Man säuerte nun den Kolbeninhalt stark mit verdünnter Schwefelsäure an und unterwarf ihn der Wasserdampfdestillation in der vorher beschriebenen Weise. Das Destillat wurde dann in einen Maßkolben von 1000 oder 2000 ccm Inhalt je nach seiner Menge gebracht, ein Quantum von 50 bzw. 200 ccm (meistens der Genauigkeit halber 200 ccm) mit der Pipette entnommen und in einen Glaskolben gebracht. Diese Menge wurde mit 15 bzw. 40 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH alkalisiert, auf 60° C erwärmt und mit einer annähernd $\frac{n}{10}$ Jodlösung im Überschuß versetzt. Nach dem langsamen Erkalten wurde 25 bzw. 50 ccm $\frac{n}{10}$ Schwefelsäure hinzugefügt und

der Überschuß von Jod mit einer Thiosulfatlösung, die auf die angewandte Jodlösung genau eingestellt war, zurücktitriert. Später arbeiteten wir mit arseniger Säure-Lösung, die vor der Thiosulfatlösung den Vorzug der Haltbarkeit besitzt. Den Titer der Jodlösung bestimmten wir stets mittelst einer Phenollösung von genau bekanntem Gehalte und berechneten, wieviel Phenol 1 ccm Jodlösung entsprach. Zur Herstellung dieser Phenollösung wurde synthetisches Phenol. puriss. von Merck destilliert und eine entsprechende, beim genauen Siedepunkt übergehende Quantität in einem tarierten Wägegläschen aufgefangen und nach dem Erkalten im Exsikkator gewogen. Diese wurde dann in einem entsprechenden Maßkolben gelöst und so eine Lösung von genau bekanntem Phenolgehalt erhalten. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß man jederzeit mit Hilfe der haltbaren Phenollösung den Titer der Jodlösung kontrollieren kann und daß bei ihrer Herstellung ebenso wie bei der der Thiosulfat- oder arseniger Säure-Lösung die immerhin umständliche Herstellung von $\frac{n}{10}$ Lösungen erspart wird.

1. Versuchsreihe. Fütterung von Hafer und Heu.

Das Versuchstier erhielt täglich 4000 g Hafer und 2000 g Heu, und zwar wurde dies in drei Mahlzeiten verabreicht, morgens und abends 6 Uhr je 1500 g Hafer und 750 g Heu und mittags 1000 g Hafer und 500 g Heu. Die Resultate des Versuches finden sich in Tabelle I. Was zunächst die täglich ausgeschiedene Menge Harn anbelangt, so war diese nicht sehr beträchtlich. Sie betrug im Durchschnitt etwas mehr als 2000 ccm, sie war auch, wie man weiter sieht, ziemlich konstant. Auch die Reaktion des Harnes war durchgängig normal. Das spezifische Gewicht schwankte in nur geringen Grenzen und entspricht in einer Höhe von 1,04—1,058 den Zahlen, die als physiologische Mittelwerte für Pferdeharn bei Tagesmengen von 2400—3200 ccm angegeben werden. Alles dies deutet darauf hin, daß die Zusammensetzung und Beschaffenheit des Harnes als normal zu betrachten war. Was die in 24 Stunden ausgeschiedene Phenolmenge betrifft, so ist dieselbe keinen großen Schwankungen unterworfen gewesen, sie betrug im Durchschnitt 3,102 g, entspricht also ungefähr der Zahl, die Tereg bei ähnlicher Fütterung, allerdings bei Verabreichung geringerer Futtermengen erhielt. Die in 1000 ccm

enthaltene Phenolmenge betrug 1,336 g und zeigte geringe Schwankungen.

Tabelle I.

1912 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden Hafer in g	Futtermenge in 24 Stunden Heu in g	Getrunkene H_2O-Menge in 24 Stunden in ccm	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1]) in ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g[2])
27. VIII.	1	4000	2000	5 400	2500	schwach alkalisch	1,046	18,6	1,418	3,546
28. VIII.	2	4000	2000	8 000	2600	do.	1,045	17,0	1,296	3,370
29. VIII.	3	4000	2000	19 700	1990	alkalisch	1,058	19,4	1,479	2,944
30. VIII.	4	4000	2000	nicht getrunken	3300	do.	1,053	14,6	1,113	3,674
31. VIII.	5	4000	2000	do.	1900	do.	1,04	19,75	1,506	2,861
1. IX.	6	4000	2000	9200	2500	do.	1,054	18,3	1,395	3,488
2. IX.	7	4000	2000	6500	2200	do.	1,052	16,5	1,258	2,768
3. IX.	8	4000	2000	5000	1900	do.	1,05	15,3	1,167	2,217
4. IX.	9	4000	2000	7000	2200	neutral	1,045	16,6	1,266	2,78
5. IX.	10	4000	2000	4000	2300	do.	1,046	19,2	1,464	3,367
Mittelzahl:									1,336	3,102

2. Versuchsreihe. Fütterung von Mais und Heu.

In dieser Versuchsreihe wurde der Hafer durch dasselbe Quantum Mais ersetzt. Mais ist bekanntlich ein sehr kohlehydratreiches Futtermittel, bei dessen Verfütterung häufig Verdauungsstörungen, Durchfall, Kolik u. dgl. beobachtet worden sind. Wie auch Scheunert und Grimmer (l. c.), die die Verdauung des Pferdes bei Maisfütterung eingehend studiert haben, feststellten, unterliegen bei Maisfütterung die Kohlehydrate sehr lebhaften und ausgedehnten Gärungen, die mit reichlicher Gasentwicklung vor sich gehen. In diesen Gärungen dürfte auch die Ursache für die beobachteten Verdauungsstörungen zu erblicken sein. Die genannten Autoren fanden in Übereinstimmung hiermit, daß bei Maisfütterung der Inhalt des ganzen Verdauungsschlauches des Pferdes eine saure Reaktion aufweisen kann, während unter normalen Verhältnissen (Hafer- und Heu-

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00305 g Phenol.
2) Destillat von 200 ccm Harn wurde auf 1000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 200 ccm verwandt.

fütterung) im letzten Drittel des Dünndarms sowie im Coecum und proximalen Kolon regelmäßig eine alkalische Reaktion des Inhaltes anzutreffen ist.

Wir erwarteten danach, daß infolge der Maisfütterung eine Beeinflussung der Darmfäulnis stattfinden würde, die infolge der mit der Maisfütterung Hand in Hand gehenden Steigerung der Kohlehydratgärung in einer Herabsetzung bestehen müßte. Als Ursache hierfür ist bekannt, daß zwischen den Bakterien der Darmflora, die Kohlehydratgärung, und denen, die Eiweißfäulnis hervorrufen, ein Antagonismus besteht. Dieser kommt darin zum Ausdruck, daß die durch die Tätigkeit der

Tabelle II.

1912 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden Mais in g	Futtermenge in 24 Stunden Heu in g	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1]) in ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g[2])
22. IX.	1	4000	2000	1600	neutral	1,049	31,5	1,898	3,037
23. IX.	2	4000	2000	1450	schwach sauer	1,048	16,0	0,964	1,398
24. IX.	3	4000	2000	1200	sauer	1,05	8,8	0,53	0,636
25. IX.	4	4000	2000	1800	do.	1,05	28,6	1,723	3,102
26. IX.	5	4000	2000	2000	do.	1,049	16,2	0,976	1,952
27. IX.	6	4000	2000	1400	do.	1,049	8,0	0,482	0,675
28. IX.	7	4000	2000	2080	alkalisch	1,046	4,3	0,259	0,539
29. IX.	8	4000	2000	1240	do.	1,04	13,4	0,807	1,001
Mittelzahl:								0,955	1,542

Kohlehydratvergärer entstehenden Gärungssäuren die Vegetationsbedingungen der putrifizierenden Bakterien, die am besten bei alkalischer Reaktion gedeihen, verschlechtern. Dies hätte sich in einer Abnahme der Phenolausscheidung im Harn nachweisen müssen. Zur besseren Kontrolle dieser Verhältnisse haben wir zwei Versuche mit demselben Pferd angestellt.

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00241 g Phenol.
2) Destillat von 200 ccm Harn wurde auf 1000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 200 ccm verwandt.

Die Resultate des ersten Versuchs sind in Tabelle II angeordnet. Die tägliche Harnausscheidung war, wie die Tabelle zeigt, bei diesem Versuch, gegenüber Hafer und Heu, etwas erniedrigt. Das spezifische Gewicht dagegen war ungefähr das gleiche und weist nur ganz geringe Schwankungen auf. Interessant ist, daß die Reaktion des Harnes vom 2. bis 6. Versuchstage als sauer befunden wurde. Wir dürfen hierin wohl eine Folge der durch die Maisfütterung im Verdauungstraktus hervorgerufenen starken Kohlehydratgärung erblicken. Was die Phenolausscheidung anbelangt, so ist dieselbe zweifellos bei Maisfütterung niedriger als bei den vorhergehenden Untersuchungen. Nur am 1. und 4. Versuchstage erreichte sie Zahlen, die der Phenolausscheidung bei Hafer und Heu entsprechen. Wir sehen, daß im Mittel am Tage 1,542 g Phenol, also ungefähr die Hälfte der bei Hafer- und Heufütterung ausgeschiedenen Menge gefunden wurde. Es ist also in der Tat, wie die verminderte Phenolausscheidung anzeigt, die Darmfäulnis durch die Maisfütterung herabgedrückt worden. Es entsprechen diese Beobachtungen auch durchaus den Befunden Teregs, der nach Roggenfütterung, in deren Gefolge auch saure Gärungen im Darmkanal der Versuchstiere überhand nahmen und saure Reaktion des Darminhaltes und des Harns auftrat, ebenfalls eine stark verminderte Phenolausscheidung beobachtete. Auch bei den an Kolik erkrankten Versuchstieren Teregs, deren Darminhalt, wie der Obduktionsbefund ergab, sauer reagierte, war die Phenolmenge herabgesetzt. Auch die in 1000 ccm enthaltene Menge Phenol ist gegenüber der Norm, als die wir die Zahl bei Hafer- und Heufütterung ansehen, wesentlich erniedrigt.

Der Kontrollversuch, den wir zur Erhärtung unserer Befunde anstellten, ist insofern interessant, als bei ihm infolge der mehrtägigen Vorfütterung mit Mais ein starker Durchfall bei dem Versuchstier hervorgerufen worden war. Kot und Harn reagierten stark sauer. Wir konnten also hier direkt die Folgen einer Erkrankung durch Maisfütterung durch unseren

Versuch konstatieren. Die Erkrankung konnte durch Entziehung des Mais nach einigen Tagen behoben werden; darauf folgte wieder eine dreitägige Vorperiode mit dem Versuchsfutter und als dabei eine erneute Störung der Darmfunktionen nicht eintrat, wurde mit dem Versuch, der sich wieder auf 8 Tage erstreckte, begonnen. Die Resultate sind in Tabelle III

Tabelle III.

1912 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden Mais in g	Futtermenge in 24 Stunden Heu in g	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1]) in ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g[2])
13. XI.	1	4000	2000	2400	sauer	1,035	3,1	0.374	0,907
14. XI.	2	4000	2000	2180	do.	1,038	11,9	1,434	3,126
15. XI.	3	4000	2000	2110	do.	1,04	2,7	0,325	0,686
16. XI.	4	4000	2000	1190	schwach alkalisch	1,036	5,2	0,627	0,746
17. XI.	5	4000	2000	3200	do.	1,036	10,5	1,265	4,049
18. XI.	6	4000	2000	3350	neutral	1,039	3,2	0,386	1,292
19. XI.	7	4000	2000	1500	do.	1,03	3,0	0,361	0,542
20. XI.	8	4000	2000	2800	schwach sauer	1,043	3,5	0,422	1,181
Mittelzahl:								0,649	1,566

zusammengefaßt worden. Wir sehen daraus, daß die tägliche Harnmenge während dieses Versuches gegenüber dem ca. 6 Wochen zurückliegenden ersten Maisfütterungsversuche erhöht ist. Infolge dieser vermehrten Wasserausscheidung ist gleichzeitig das spezifische Gewicht des Harns durchgängig gegenüber dem bei den ersten Versuchen gefundenen erniedrigt. Die Reaktion des Harnes gegen Lackmus war auch bei diesem Versuche an der Hälfte der Tage von der Norm abweichend sauer. Die in je 24 Stunden ausgeschiedene Phenolmenge entspricht den Mengen, die wir auch bei dem ersten Maisversuch fanden. Nur am 2. und 5. Versuchstage wurden Phenolmengen aus-

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00241 g Phenol.
2) Destillat von 200 ccm Harn wurde auf 1000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 100 ccm verwandt.

geschieden, die den bei Hafer- und Heufutter ausgeschiedenen entsprachen. An den anderen Tagen war die Ausscheidung durchgängig eine geringere. Die durchschnittlich ausgeschiedene Menge, 1,566 g, entspricht vollkommen dem ermittelten Durchschnittswert beim ersten Maisversuche. Was die pro 1000 ccm im Harn ausgeschiedene Phenolmenge anbelangt, so war dieselbe mit 0,649 g geringer als bei dem ersten Maisfütterungsversuche. Das ist auch ganz natürlich, da im Kontrollversuche durch gesteigerte Wasserabsonderung der Niere wesentlich erhöhte Harnmengen erhalten wurden.

3. Versuchsreihe: Fütterung von Kartoffelflocken und Heu.

Nachdem in der vorigen Versuchsreihe ein Einfluß der Maisfütterung auf die Darmfäulnis in unzweideutiger Weise zutage getreten war, mußte es von Interesse sein, ein weiteres, sehr stärkereiches Futtermittel zu prüfen. Wir wählten dazu

Tabelle IV.

1912 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden Kartoffel in g	Futtermenge in 24 Stunden Heu in g	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1]) in ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g
12. X.	1	5000	2000	4400	alkalisch	1,034	4,4	0,53	2,333[2])
13. X.	2	5000	2000	4600	do.	1,031	5,0	0,602	2,772
14. X.	3	5000	2000	6200	do.	1,03	6,5	0,783	4,856
15. X.	4	2600	2000	5080	do.	1,03	7,5	0,904	4,591
16. X.	5	3900	2000	5060	do.	1,036	5,0	0,602	3,049
17. X.	6	3500	2000	4510	do.	1,036	5,4	0,651	2,935
18. X.	7	3500	2000	4200	do.	1,036	8,2	0,988	4,150
19. X.	8	3500	2000	4800	do.	1,03	5,5	0,663	3,181
Mittelzahl:								0,715	3,483

---

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00241 g Phenol.

2) Destillat von 200 ccm Harn wurde auf 2000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 200 ccm verwandt.

Kartoffeln, und zwar in Form von Kartoffelflocken. Bei Fütterung von gekochten Kartoffeln hatte früher Meyer in unserem Institut bei einem Schafbock gefunden, daß durch sie die Phenolausscheidung ganz außerordentlich herabgedrückt wurde und auch die ausgeschiedene Harnmenge nur unbedeutend war. Bei unseren Versuchen verabreichten wir dem Pferde neben 2000 g Heu zunächst täglich 5000 g Kartoffelflocken. Nachdem diese Menge am 4. und 5. Versuchstage aber nicht vollständig aufgenommen wurde, setzten wir sie auf 3500 g herab. Die Resultate dieses Versuches haben wir in Tabelle IV geordnet. Wir sehen daraus, daß die tägliche Harnmenge gegenüber den früheren Versuchen ganz wesentlich erhöht ist, indem sie dieselbe um das Doppelte bis Vierfache übersteigt. Das spezifische Gewicht des Harnes ist durchgängig ein niedriges. Scheinbar haben also die Kartoffelflocken eine harntreibende Wirkung entfaltet. Interessant ist, daß trotz des großen Stärkereichtums des Futtermittels, in dessen Gefolge man das Auftreten einer starken Kohlehydratgärung im Darmkanal des Versuchstieres hätte erwarten dürfen, hierfür keine Anzeichen vorliegen. Die Reaktion des Harnes ist durchgängig alkalisch, ferner entsprechen die täglich ausgeschiedenen Phenolmengen durchaus denen, welche bei Hafer- und Heufütterung gefunden worden sind. Im Mittel 3,483 pro die betragend, übersteigen sie sogar die bei der Hafer- und Heufütterung durchschnittlich ausgeschiedenen Mengen und sind mehr als doppelt so hoch als die bei der Maisfütterung erhaltenen. Da während der Kartoffelfütterung eine gegenüber den anderen Fütterungsarten vermehrte Harnausscheidung bestand, kommt die erhöhte Phenolausscheidung prozentisch nicht zum Ausdruck. Es ergibt sich also, daß die Kartoffelflocken nicht imstande gewesen sind, die Phenolausscheidung herabzusetzen. Dies hätte man aber im Hinblick auf den großen Stärkegehalt dieses Futtermittels erwarten dürfen, um so mehr, als Meyer beim Schafe nach Verfütterung gekochter Kartoffeln eine starke Herabsetzung der Menge der Harnphenole beobachtete. Es ist

danach wahrscheinlich, daß die Kartoffelflocken bei ihrer Herstellung wohl infolge der Erhitzung und des Wasserverlustes in ihrer Zusammensetzung derart verändert werden, daß sie nicht zur Hervorrufung so starker Gärungsvorgänge befähigt sind, die zu einer Verminderung der Phenolausscheidung hätten führen müssen.

Zusammenfassung.

In Bestätigung der früheren Ergebnisse Teregs fanden wir im Harn eines gesunden, in üblicher Weise mit Hafer und Heu ernährten Pferdes eine tägliche Phenolausscheidung von durchschnittlich 3,102 g. Es gelang durch Verabreichung von Mais die Phenolausscheidung bei diesem Tiere erheblich, und zwar um die Hälfte herabzusetzen. Die Ursache hiervon ist in den im Gefolge von Maisfütterung auftretenden lebhaften Kohlehydratgärungen im Darmkanal zu suchen. Durch sie wird die Eiweißfäulnis und damit auch die Phenolbildung herabgesetzt. Durch Fütterung mit Kartoffelflocken gelang es nicht, eine ähnliche Herabsetzung der Phenolausscheidung zu erzielen.

XV.

Therapeutische, kasuistische und statistische Mitteilungen aus der Klinik für kleine Haustiere an der Reichstierarzneischule in Utrecht (Holland). Jahrgang 1912/13.

Von **Heinrich Jakob.**

(Mit 11 Figuren im Text.)

In dem abgelaufenen Klinikjahr (1. September 1912 bis 31. August 1913) wurden der Poliklinik der kleinen Haustiere 2742 Hunde, 359 Katzen, 78 Kaninchen, 244 Hühner und 91 andere Vogelarten, mithin insgesamt 3514 kranke Tiere zugeführt. Da die betreffenden Tiere durchschnittlich dreimal untersucht und behandelt wurden, so ergibt dies eine Gesamtzahl der poliklinischen Patienten von 10 542 Fälle. In die stationäre Klinik wurden 268 Hunde aufgenommen, 1 Pfau und 1 Hahn. Da einzelne stationär zur Behandlung gebrachten Hunde an zwei vollkommen voneinander verschiedenen Krankheiten laborierten (chirurgisch und intern), so steigerte sich die Gesamtziffer auf 318 Krankheitsfälle. Dieselben wurden insgesamt 20 417 mal behandelt, d. i. durchschnittlich im Tag 56 mal.

Was die parasitären und Infektionskrankheiten betrifft, so handelte es sich in erster Linie um die Staupe (Febris catarrhalis et nervosa infectiosa) (361 Fälle), in zweiter Linie um Helminthiasis (Ascariasis, Taeniasis) (126 Fälle

poliklinisch, 1 Fall stationär), ferner um 117 Fälle von Acariasis oder Demodikosis.

Die Staupe ist vor allem in den wärmeren Jahreszeiten durchschnittlich wesentlich häufiger aufgetreten als in den kälteren Monaten (speziell Dezember, Januar). Die Diagnose „Staupe“ wurde nur dann als gerechtfertigt angesehen, wenn mindestens zwei voneinander verschiedene Krankheitsformen vorlagen, z. B. die exanthematische Form mit bilateraler Rhinitis gepaart war, eine bilaterale blennorrhoische Konjunktivitis mit gastrischen Störungen verlief.

Das häufigere Vorkommen der Staupe in den wärmeren Jahreszeiten (Sommer, Frühjahr, Herbst) dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß die im Spätherbst oder zu Beginn des Winters geworfenen, zu Hause großgezogenen und wenig an die Außenluft gekommenen Hunde in einem Alter von 4 Monaten bis zu 1 Jahr für die Aufnahme des Staupevirus empfänglicher waren als die im Frühjahr (April) zur Welt kommenden Tiere, die sich viel mehr in der Luft bewegten.

Die Erkrankung kam in allen nur denkbaren Formen zu Gesicht. Weitaus überwiegte jedoch die gastrointestinale Form (201 Fälle), die vom einfachen Magen- und Darmkatarrh bis zur hämorrhagischen Gastroenteritis mit dann meist subnormaler Körperinnentemperatur (Temperaturgrade von 35—36,6° C waren keine Seltenheiten) und dementsprechend ungünstiger Prognosenstellung beobachtet werden konnte.

Auch die nervöse Form kam in 23 Fällen zur Konstatierung. Dabei waren in sehr vorgeschrittenen Stadien neben einer teilweisen, jedoch oft höhergradigen Lähmung größerer Muskelgruppen, die das Stehen oder Erheben dieser Patienten unmöglich machte, rhythmisch erfolgende klonische Krämpfe, insbesondere an der Stirn, vorderen oder hinteren Extremitätenmuskulatur, die sich ausschließlich auf die befallene Muskulatur, allerdings manchmal im wechselnden Grade, erstreckten, nachweisbar. Für diese Form des Staupebildes wurde entsprechend den vorliegenden klinischen Symptomen die

Bezeichnung Akinesis et Hyperkinesis rhythmica partialis gewählt.

Was das Alter der an Staupe zur Behandlung gekommenen Hunde betraf, so war dasselbe in 195 Fällen ziemlich genau festzustellen. Die meisten Erkrankungen kamen von 4 Monaten bis zu 1 Jahr vor und in dieser Zeitperiode war das Alter von 6 Monaten (34 Fälle) und 1 Jahr (22 Fälle) das bevorzugteste. Aus der Tabelle, die über das Alter von 195 Fällen, in denen dasselbe ziemlich genau eruiert werden konnte, Aufschluß gibt, ist dies zu ersehen.

Alter	Anzahl Fälle	Alter	Anzahl Fälle	Alter	Anzahl Fälle
3 Wochen	1	6 Monate	**34**	1 Jahr und	
4 „	1	7 „	16	3 Monate	2
5 „	2	8 „	14	1 Jahr und	
6 „	2	9 „	16	4 Monate	1
7 „	2	10 „	6	1 Jahr und	
2 Monate	7	11 „	3	6 Monate	13
9 Wochen	3	1 Jahr	**22**	1 Jahr und	
10 „	1	1 Jahr und		8 Monate	1
3 Monate	10	1 Monat	2	Summa	195
4 „	15	1 Jahr und			
5 „	19	2 Monate	2		

Die therapeutischen Maßnahmen beschränkten sich neben hygienischen und diätetischen Vorschriften und einer meist symptomatischen Behandlung hin und wieder auf die Anwendung eines internen Desinfiziens, wie Guajacolum oder des billigeren Creosotum carbonicum in Mengen von 50—200 mg (0,05—0,2 g pro die, bis 0,5 g) in Emulsionsform, ferner auf die Ordination von Liquor Kalii arsenicosi (Fowlersche Lösung), tropfenweise steigend bis zur Höchstzahl von 12—15 Tropfen pro die bei großen Hunden und auf die Verwendung (hier mehr auch in prophylaktischer Hinsicht) von Calcium lacticum in Mengen von 2—5 g unter das Futter. Die betreffenden Mittel haben sich in geringen und mittelschweren Graden von Staupe neben den hygienischen und diätetischen Maßregeln als brauchbar erwiesen.

Subkutane Injektionen von 1 $^0/_{00}$ Jodtrichlorid (zweimal täglich je 10 Tage lang) blieben in schweren pulmonalen und myelitischen Krankheitsfällen unwirksam. Auch die dreimalige intravenöse Anwendung von Neosalvarsan [pro Kilo 20 mg (0,02)] bedingte in weiter vorgeschrittenen myelitischen Krankheitszuständen nicht die geringste Besserung, sondern meistens frühzeitig den Tod. In einem Fall von Akinesis et Hyperkinesis rhythmica clonica partialis wurden intralumbale Injektionen (Einstichstelle zwischen letztem Lendenwirbel und Os sacrum) von verschieden konzentrierten Alypinlösungen teils mit, teils ohne Zusatz von salzsaurem Adrenalin vorgenommen. Die betreffenden Versuche seien in Kürze aus dem zu diesem Zwecke vorhandenen Versuchsprotokoll mitgeteilt: Holländischer Schäferhund, männlich, 7 Monate alt, 10 kg Körpergewicht, mit Akinesis et Hyperkinesis rhythmica clonica partialis. Patient ist nicht mehr imstande, sich zu erheben, schreit und jammert beinahe die ganze Zeit.

Am 1. Tage werden dem Tier 5 ccm einer 1 $^0/_0$igen Alypinlösung intralumbal und 5 ccm derselben Lösung subkutan injiziert. 5 Minuten später beginnt der Hund den Kopf zu heben; 10 Minuten später tritt eine vollkommene Beruhigung des Tieres auf, die clonischen rhythmischen Krämpfe am Hals und dem linken Hinterfuß nehmen 20 Minuten nach der Injektion deutlich an Stärke ab. Nach einer Stunde ist jedoch der Zustand wie vor der Injektion.

Am 2. Tage erhält der Hund eine subdurale Injektion von 10 ccm einer 1 $^0/_0$igen Alypinlösung. Die Wirkung ist ungefähr dieselbe wie tags zuvor, vor allem was die Beruhigung des Tieres betrifft. Die klonischen Krämpfe lassen 10 Minuten nach der Injektion erheblich an Intensität nach, ferner ist der sonst komplett gelähmte Hund imstande, sich einige Male, wenn auch mühsam, auf den Vorderbeinen aufzurichten. Nach Verlauf einer Stunde besteht wieder das gleiche Krankheitsbild wie gewöhnlich.

Am 3. Tage werden dem Tier intralumbal (Injektionsstelle seitlich hinter dem 3. Lendenwirbel) 150 mg (0,15 g) Alypin,

gelöst in 10 g sterilisiertem Wasser appliziert. 3 Minuten später hört das sonst ständig bestehende Schreien auf; der Hund wird ruhig. Krämpfe nehmen in kurzer Zeit (10 Minuten nach Injektion) an Intensität etwas ab. 20 Minuten nach der Injektion erhebt sich der Hund spontan und läuft in ataktischen Bewegungen längere Zeit (5—6 Minuten) im Untersuchungsraum umher. Bei raschen Wendungen fällt er dabei noch in der Hinterhand zusammen. Einmal rollt er sich über den Rücken und steht hernach kopfschüttelnd wieder auf. Der Kopf wird später beim Liegen des Hundes gut gehoben, der Blick lebhafter; der Hund reagiert auf alle Zurufe, die er vor der Injektion unbeachtet läßt. Dieses relative Wohlbefinden hält $1^1/_2$ Stunden an. Nach dieser Zeit nimmt der klonische Krampf wieder mehr an Stärke zu, erhebt der Hund nunmehr langsam und mühsam den wackelnden Kopf, der, kaum etwas gehoben, wieder auf den Boden oder in seitlich abgebogener Stellung auf die Seitenfläche des Halses schwer zurückfällt. Die Schreikrämpfe sind in dieser Zeit nicht wieder aufgetreten. Intoxikationserscheinungen konnten nicht wahrgenommen werden, obwohl dem Hunde 15 mg (0,015 g) Alypin pro Kilo Körpergewicht injiziert wurden.

Am 4. (darauffolgenden) Tage erhält der Hund, der sich in seinem sonstigen Zustand in nichts verbessert zeigt, die gleiche Alypinmenge (0,15 : 10 Aqua steril.) intralumbal hinter dem letzten Lendenwirbel injiziert. Die Erscheinungen sind ganz ähnlich denjenigen des vorausgehenden Tages. Intoxikationserscheinungen fehlen.

Am darauffolgenden (5.) Tage werden neben den intralumbalen Injektionen von 10 ccm einer $1^1/_2$ %igen Alypinlösung noch 0,03 g (30 mg) salzsaures Morphium subkutan injiziert, um zu versuchen die beruhigendere Wirkung längere Zeit eventuell anhalten zu lassen.

4 Minuten nach den Injektionen, die direkt nacheinander vorgenommen werden, hört das Schreien und Jammern auf, wird der Kopf gehoben und legt sich der Hund aus der Seiten-

lage auf den Bauch. Die klonischen Krämpfe sind schwächer. 9 Minuten nach den Injektionen schreit der Hund laut auf und versucht vorne sich zu erheben, was ihm jedoch nicht gelingt. 15 Minuten später sistieren beinahe vollkommen die Krämpfe. Nach 30 Minuten treten sie jedoch wieder auf. Nach ungefähr 1 Stunde besteht wieder der frühere Zustand. Eine längere beruhigende Wirkung ist durch den geringen Morphiumgebrauch nicht eingetreten.

Am 6. Tage wird die subdural injizierte Alypinmenge gesteigert. Das Tier erhält 0,2 (200 mg) Alypin, gelöst in 10 g steril. Wasser. Das Schreien, das bei dem Hunde nahezu immer, allerdings in wechselnder Stärke besteht, hört beinahe sofort nach der Injektion auf. 10 Minuten nach der Injektion versucht der Hund aufzustehen, fällt aber, kaum aufgerichtet, wieder zusammen. 20 Minuten nach der Injektion beleckt sich der Hund einige Male. Die Psyche erscheint viel freier, ferner reagiert der Hund auf jeden Zuruf mit lebhaft richtigem Ohrenspiel, mit Erheben des Kopfes und Wedeln des Schweifes. Die Krämpfe sind etwas geringer. 2 Stunden nach der Injektion verfällt der Hund wieder in seinen früheren Zustand. Auffallende Intoxikationserscheinungen sind nicht aufgetreten.

Am 7. Tage wird die intralumbale Alypindosis auf 0,3 g (300 mg) Alypin, das in 10 ccm sterilem Wasser gelöst wird, gesteigert. Sofort nach der Injektion sistiert das Schreien und wird die Psyche des Tieres viel freier. Das Tier hebt einige Minuten darauf den Kopf und trägt ihn 40 Minuten mit einer auffallenden Frische. Die Krämpfe werden jedoch nicht besonders beeinträchtigt. $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion versucht der Hund sich wieder etwas aufzurichten; er kommt auch auf die Beine, fällt aber sofort wieder nieder. 2 Stunden nach der Injektion gelingt es dem Tier sich zu erheben und beinahe 10 Minuten lang eine große Strecke (300 m) zu laufen. Im Stehen wird das im rhythmisch klonischen Krampfe befindliche linke Hinterbein nicht belastet. Die Defäkation, die sonst im Liegen auftritt, geschieht mühsam, wobei das Tier

umzufallen droht. 2 $^1/_2$ Stunden nach der Injektion ist das Tier noch ruhig und sind die Krämpfe bei dem wieder liegenden Tier weniger stark. Nach 3 Stunden ist der gleiche Krankheitszustand wie früher aufgetreten (teils nach Aufschreibungen des den Hund behandelnden Herrn cand. med. vet. Scheltema).

Am 8. Tage erhält der Hund 0,5 g Alypin in 10 g sterilem Aqua zusammen mit 20 Tropfen einer 1 ‰ Lösung von Suprareninum (Adrenalinum) hydrochloricum. Der Zusatz von Adrenalin wird deshalb gewählt, um eine intensivere Gefäßkontraktion zu erhalten und dadurch möglicherweise eine langsamere Resorption, eine längere Wirkung und eine geringere Intoxikation von Alypin bei dieser hohen Dosierung [0,05 (50 mg) Alypin pro Kilo Körpergewicht] zu erzielen. Direkt nach der Injektion tritt ein deutlicher Tremor musculorum auf. Trotzdem wird der Kopf hochgehoben; die Psyche wird freier. Das Schreien sistiert. Nach 20 Minuten erhebt sich der Hund spontan und läuft schwankend auf 3 Beinen einige Male durch den Untersuchungsraum. Die Ermüdung tritt jedoch ziemlich bald wieder auf und viel rascher als am Tage zuvor. Nach 2 $^1/_2$ Stunden verfällt der Hund, der immer noch genügende Nahrung zu sich nimmt, in seinen früheren Krankheitszustand.

Am 9. Tage werden 0,6 g (600 mg) Alypin zusammen mit 10 g Aqua steril intralumbal injiziert. Dabei treten hochgradige Intoxikationserscheinungen auf. Wenn auch direkt nach der Injektion das Schreien sistiert und der Kopf mit mehr Kraft gehoben wird, so weist doch das Auftreten von tonisch-tetanischen Krämpfen 2 Minuten nach der Injektion, die sich vor allem auf die Vorderfüße, dann auf die Hinterfüße und ferner auf die Hals- und Kopfmuskulatur erstrecken, daraufhin, daß eine heftige Intoxikation vorliegt (pro Kilo Körpergewicht 0,06!). Mit dem Übergreifen des Krampfes auf die Halsmuskulatur tritt unter Stöhnen ein Krampf der Glottis auf, der hochgradige Dyspnoe bedingt und alle Augenblicke zum Ersticken zu führen droht. Kurze Zeit darauf erscheint Schaum in der Lippengegend, wird die Atmung sehr frequent und

röchelnd. Ferner ist bilaterale Mydriasis nachweisbar. Kornea-reflex ist noch vorhanden. Die Zahl der Pulse sinkt; der Herzschlag wird schwächer. Die Körperinnentemperatur, die vor dem Versuch 38,5 betragen hat, sinkt auf 37,5, 10 Minuten später auf 36,5° C. Als Sevativum erhält der Hund noch 0,1 g Morphinum hydrochloricum, worauf nach einigen Stunden der Tod eintritt.

Aus diesen Versuchen ist zu entnehmen, daß Alypin intralumbal (eventuell auch subkutan) injiziert bei dieser schweren Form der Staupemyelitis und Enzephalitis verbunden mit Lähmung und partiellen rhythmischen klonischen Krämpfen einen allerdings nur vorübergehenden günstigen Einfluß besaß, daß der betreffende Hund sehr hohe Dosen von Alypin zu ertragen imstande war. Auffallende Intoxikationserscheinungen waren selbst bei einer Dosierung von 0,05 g Alypin pro Kilo Körpergewicht nicht nachweisbar. Da bei dem betreffenden Hunde schon intra vitam eine Myelitis, vor allem des Lendenmarkes bestand, so konnte man nicht mit Sicherheit bestimmen, ob die nach der Sektion gefundenen mikroskopisch festgestellten kleinen Blutextravasate entlang des Lendenmarkes und degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen in der grauen Rückenmarksubstanz nicht auch teilweise auf Kosten der häufigen intralumbalen Injektionen zu setzen waren. —

Einige Male wurden staupekranke Hunde auch mit Serum von der Reichsserumeinrichtung in Rotterdam behandelt. (Serum tegen de Hondenziekte.) Die Anwendung geschah nur bei poliklinischen Patienten, weshalb sich ein genaues Urteil über die Wirkung nicht fällen läßt.

Nach der Staupe kam die Helminthiasis in einer Anzahl von 126 Fällen poliklinisch und 1 Fall stationär in Behandlung. Bei jungen Hunden bis zu ca. 9 Monaten handelte es sich hauptsächlich um Ascaris mystax, bei älteren Tieren um Taenia cucumerina (Dipylidium caninum) und Taenia coenurus. Häufig waren auch die Fälle, daß neben ganz vereinzelten Askariden mehrere Tänien in den Fäzes beobachtet

wurden. Bei jungen und noch kräftigen Hunden wurde Santonin (0,03—0,15 g mit 0,5 Saccharum lactis) verabreicht, dem 2 bis 3 Stunden später eine Rizinusölemulsion nachgeschickt wurde; in vereinzelten Fällen wurde auch Santonin gleichzeitig mit Kalomel (letzteres in Mengen von 0,05—0,15 g) zusammen mit Saccharum lactis ordiniert.

Als Antitänikum erwies sich die gleichzeitige Ordination von gleichen Teilen Kamala und frisch geraspelter Arekanuß in Mengen von ca. 0,25—5 g in allen den Fällen gut wirksam, in denen die Hunde tags zuvor entsprechend fasteten und das Mittel mit rohem Fleisch vermengt verabreicht wurde. Das Nachtrinken lassen von Wasser verhinderte in der Regel das Auftreten von Husten und eventuellem Erbrechen. Da die meisten Besitzer dem Ersuchen, die abgesetzten Würmer in die Poliklinik zu bringen, entsprachen, so konnte auch vielfach die Art der Tänien resp. Askariden festgestellt werden.

Häufig, d. h. bei 103 poliklinischen und 14 stationär untergebrachten Hunden (zusammen bei 117), konnte die Akariasis resp. Demodikosis in verschiedener Ausdehnung und Intensität festgestellt werden. Die Bezeichnung Demodikosis wurde deshalb gewählt, weil in den zoologischen Werken in neuerer Zeit mehr der Name Demodex als Acarus folliculorum gebräuchlich ist. Auch dürfte die Einführung der Bezeichnung Demodikosis Verwechslungen mit der Askariasis vorbeugen.

Der Prozentsatz der Demodikosis bezifferte sich unter den hautkranken Hunden auf 20,7 %. Die Demodikosis ließ sich vor allem bei jungen Hunden, häufig kompliziert mit der Staupe, im Alter von 5—10 Monaten konstatieren. In einem Fall jedoch war der betreffende Hund mit zirkumskriptem, squamösem Ekzem im Verlaufe der Demodikose 5 Jahre alt. In den meisten Fällen von squamopapulösen (nodösen) Ekzemformen erwies sich die Behandlung mit Balsamum peruvianum syntheticum (Perugen) mit Spiritus fortior (am häufigsten verwendet in dem Verhältnis 1 : 9 Spiritus), sei es in Form lokaler

Einreibungen oder auch Einbürstungen des halben Hundes als gut wirksam. Auch das Seifenkresolliniment, bestehend aus einer 1—2 %igen Lösung von Liquor Cresoli saponatus (Konzentration je nach Größe und Alter des Hundes verschieden) und der Hälfte gleicher Mengen Spiritus (auch Spiritus dilutus) und Sapo kalinus leistete sehr häufig gute Dienste.

Im übrigen wurde bei der Bekämpfung der Demodikose nur immer das Hauptaugenmerk auf die vorliegende Dermatitis gerichtet und diese entsprechend behandelt. So wurde z. B. ein stationär untergebrachter Hund (9 Monate alte Bulldogge) mit hochgradigen Hautveränderungen in allen nur denkbaren Formen in Kürze wie folgt behandelt: Zunächst eiterig-hämorrhagische Dermatitis: Desinfektion mit lauwarmer 2 %iger Lösung von Liquor Cresoli saponatus; Aufpudern von Bolus alba, dem etwas (0,5 : 50) pulverisiertes Kaliumpermanganat als Desodorans hinzugefügt ist. Täglich zweimalige Behandlung bis zur trockenen Krustenbildung (3 Wochen lang). Hernach Verwendung von Zinksalbe bis Haut ziemlich glatt, wenigstens nicht mehr nässend ist. Dann spirituöse Linimente teils mit Seifenkresol (2 %), teils mit Pix liquida (1 : 10) oder Perugen (1 : 10). Die verdickte Haut an den Extremitäten wird zweimal je 14 Tage lang mit Tanninsalbe (1 : 10 Ungt. Paraffini) massiert. Während der ganzen Behandlungsdauer (1 Jahr) hatte der Hund stets ausgezeichneten Appetit und festen Schlaf. Nach Umlauf eines Jahres ist der Hund, der früher größtenteils kahl war, mit Ausnahme der Genickgegend, woselbst die Haut noch etwas verdickt ist, wieder in Vollbesitz seiner Haare und lassen sich nur mehr in der Genickstrecke ganz vereinzelte Milben, selbst nach Anfertigung mehrerer Präparate, nachweisen.

Bei drei an Demodikose leidenden, später verendeten Hunden (zwei davon wurden kurze Zeit poliklinisch, einer stationär 4 Tage behandelt, letzterer zeigte die Symptome einer akuten Gastroenteritis [Staupeenteritis]), lautete die pathologisch-ana-

tomische Diagnose[1]) wie folgt: 1. akute Gastroenteritis — chronische Nephritis — Keratitis — Akariasis; 2. parenchymatöse Nephritis — subakute Gastroenteritis — Dilatatio cordis ventriculi sinistri — Akariasis; 3. chronische indurative Nephritis — chronischer Magenkatarrh — Dilatatio cordis ventriculi sinistri — mucopurulente Bronchitis et Pneumonia catarrhalis — Askariasis — Akariasis.

Aus diesen drei zur Sektion gelangten Fällen ist zu schließen, daß die Tiere nicht an der Akariasis zugrunde gegangen sind, sondern, daß verschiedene schwere Organleiden, vor allem Nephritiden, Magen- und Darmentzündungen und einmal eine purulente Bronchopneumonie — Krankheiten, die im Verlauf der Staupe häufig angetroffen werden — den Tod der betreffenden Hunde herbeiführten. Derartige Sektionsergebnisse kann man auch bei nicht behandelten Tieren antreffen, so daß die therapeutischen Maßnahmen, vor allem die verwendeten Arzneimittel, wie sie an unserer Klinik in Anwendung kommen und ordiniert werden, die krankheitsverursachenden Faktoren der betreffenden inneren Organe nicht darstellen können.

Die noch häufiger beobachtete Phthiriasis (28 Fälle poliklinisch, 4 stationär) war größtenteils auf die Existenz von Flöhen (Ctenocephalus) zurückzuführen. Nur in zwei Fällen handelte es sich um Hämatopinen, die in unzählbarer Anzahl vor allem in der Genick- und Halsregion, ferner an der Ansatzstelle des Schweifes ihren Sitz hatten. Ganzwaschungen mit einer 1—1½ %igen Konzentration von Liquor Cresoli saponatus, die nach je 3 Tagen im ganzen viermal durchgeführt wurden, erwiesen sich jedesmal ausreichend, um nach einer Zeit von 12 Tagen Heilung herbeizuführen. Intoxikationen sind mit diesen Konzentrationen nicht zu befürchten.

---

1) Die Sektionen sowie die pathologisch-histologischen Untersuchungen (auch von operierten Tumoren) wurden im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt: Direktor Herr Prof. Dr. Markus, Prosektor Herr Dr. Schornagel. Beiden Herren danke ich an dieser Stelle bestens dafür.

Äußerst selten (bei insgesamt 565 hautkranken Hunden in 6 Fällen) konnten als die Erreger eines mit heftigem Juckreiz und hauptsächlich mit squamopapulösem Ekzem verlaufenden Hautleiden Sarkoptesmilben nachgewiesen werden. In einem Fall handelte es sich um Sarcoptes minor, in den anderen um Sarcoptes squamiferus (major). Die Behandlung mit hälftenweisem Einbürsten (bei kleinen und jungen Hunden drittelweise) von Liquor Cresoli saponatus (2 %) (bei kleinen Hunden 1 %) mit der Hälfte der gleichen Mengen von Sapo kalinus und Spiritus (Brandl-Gmeinersches Liniment) führte stets, selbst in weit vorgeschrittenen Fällen in einer Zeit von 3 Wochen bis $2^1/_2$ Monaten zum Ziele. Wenn die in die stationäre Klinik aufgenommenen zwei Hunde als „verbessert" die Klinik verließen, so ist dies dem Umstande zuzuschreiben, daß die Besitzer gerne die Nachbehandlung der noch nicht vollkommen gut behaarten Tiere wegen Kostenersparnis zu Hause vornahmen. Dies war zum Teil auch die Veranlassung, daß auch bei anderen Hautleiden, z. B. der Demodikosis und bei Ekzemen die damit behafteten Hunde, welche die stationäre Klinik verließen, unter der Rubrik „verbessert" eingetragen sind.

Die übrigen Hautleiden wurden je nach den vorliegenden Hautveränderungen entsprechend behandelt.

Auffallend ist die große Zahl der vor allem poliklinisch in Behandlung gekommener Hunde mit nicht parasitären Ekzemen, die insbesondere in den wärmeren Jahreszeiten von April bis September häufig vorkamen.

Auch entzündliche Veränderungen der äußeren Gehörgangshaut in verschiedenen Formen sind ebenfalls in den wärmeren Jahreszeiten häufiger als im Winter zur poliklinischen Behandlung gekommen.

Ein stationär behandelter Hund mit unheilbarer chronischer Otitis externa und verukösen Wucherungen der äußeren Gehörgangshaut wurde auf Wunsch des Besitzers schmerzlos getötet. Da bei dem betreffenden Hund (10jähriger Pointerbastard) das Leiden schon über 3 Jahre bestand, da

ferner ein äußerst stinkender Geruch aus dem mit purulentem Exsudat angefüllten Gehörgang kam, da man außerdem bei der vorsichtigen, aber ausreichenden Sondierung des Trommelfelles mit einer Knopfsonde direkt auf rauhe höckerige Knochenpartikelchen (Gehörknöchelchen, mediale Wand der Pars tympanica ossis petrosi) zu stoßen glaubte, so wurde bei dem Hund auch noch eine Perforation des Trommelfelles und eine eiterige Mittelohrentzündung angenommen. Die Sektion ergab jedoch keine Perforation des Trommelfelles, ferner wurde ein intaktes Mittelohr, das nur in direkter Nähe des Trommelfelles etwas hyperämisch war, nachgewiesen. Man ersieht daraus, daß die Sondierung des Trommelfelles, das beim Hunde verschieden dehnbar ist, bezüglich der Diagnosenstellung einer Trommelfellperforation nicht präzise Aufschlüsse zu geben vermag. Außerdem lehrt der Fall, daß selbst bei 3jährigem Bestehen einer eiterigen externen Otitis mit fötidem Gestanke noch keine stärkere, vor allem purulente Entzündung des mittleren Ohres vorhanden zu sein braucht.

Was das Auftreten von Lungenemphysemen (vier Fälle poliklinisch) unter den Krankheiten des Respirationsapparates betrifft, so handelte es sich in drei Fällen um Altersemphyseme (Hunde über 10 Jahr alt). Die hintere Grenze des überlauten Perkussionsgebietes der Lunge verlief dabei meist am Rande des Hypochondriums, wenigstens im oberen und mittleren Perkussionsfeld. Arsenikgaben (Liquor Kalii arsenicosi) linderten mitunter das Leiden.

Neben Katarrhen der Larynxschleimhaut (39 Fälle poliklinisch, sechs Fälle stationär) kamen auch häufiger Bronchitiden und Broncheolitiden, vor allem chronischer Art, vor. In einigen Fällen chronischer Broncheolitis ließ sich bilateral ein deutlicher Fremitus bronchialis nachweisen.

Bei einem wegen chronischer Bronchitis als unheilbar erklärten 3jährigen holländischen Schäferhund ergab die Sektion direkt an der Bifurkationsstelle der Trachea und von hier aus einige Zentimeter in die Bronchialstämme hineinragend multiple

bis erbsengroße Granulationen der Schleimhaut. Die übrige Bronchialschleimhaut war etwas verdickt und zeigte die Erscheinungen einer chronischen Bronchitis. Bei der Palpation der Trachea war bei diesem Hund deutlicher trachealer Fremitus und bei der palpatorischen Untersuchung des Thorax ausgesprochener bilateraler bronchialer Fremitus nachweisbar. Der Fremitus ließ sich jedoch auch bei der Palpation des Kehlkopfes, wenn auch in verminderter Stärke, nachweisen (laryngealer Fremitus), wenngleich bei der Sektion der Larynx und der Zervikalteil der Trachea, soweit er der klinischen Untersuchung zugänglich ist, intakt, wenigstens nicht stenosiert befunden wurden. Auch war bei dem Tier ab und zu, insbesondere nach forcierten Bewegungen, ein klinisch mehr als laryngeal wie tracheal zu deutender Stridor hörbar, während die durch die Granulationen stark stenosierte Stelle am Ende der Trachea ihren Sitz hatte und eigentlich mehr einen trachealen resp. bronchialen Stridor zu Gehör bringen mußte.

Von den *Krankheiten des Digestionsapparates* dominierte in erster Linie die akute *Gastritis* (93 Fälle poliklinisch, 10 stationär). Bei sieben der stationär untergebrachten Hunde, die schon 4—5 Tage beim Besitzer schwer erkrankt waren, erwies sich jede Behandlung (warme Wicklungen, künstliche Ernährung mittels rektaler Infusionen mit Milch und Traubenzucker (10%) umsonst. Die Sektion ergab in den meisten Fällen das Bestehen einer hochgradigen hämorrhagischen Gastritis, die zum Teil auch mit enteritischen Erscheinungen verknüpft waren. Auch die *hämorrhagische Gastroenteritis* forderte trotz 2—3 maliger täglicher Therapie (Ei mit Milch per os oder per infusionem, Tannoform, Tannalbin, rektale Infusionen und Desinfektionen des Darmrohres mit ½—1‰igem Kaliumpermanganat, 1—2%igem Alaun, 1%igem Acidum tannicum, ½—1%igem Creolin, Liquor Cresoli saponatus, Bacillol in öligen Suspensionen) eine Reihe von Opfer. (Von neun stationär behandelten Hunden erlagen sieben der Krankheit.) Allerdings möchte ich hier ergänzend erwähnen,

daß zur stationären Aufnahme meistens nur die am schwersten erkrankten Tiere — es gilt dies auch teilweise von den anderen stationär behandelten Hunden — kamen, nicht selten schon im moribunden Zustand. Die Aufnahme derartiger Patienten ist mir jedoch sehr erwünscht, da schwerkranke Tiere für das Studium viel lehrreicheres Material (klinische Untersuchung, Behandlungsmethoden, Sektion usw.) liefern als gering oder im mittleren Grade erkrankte Tiere, die dann auch geheilt — wenigstens in den meisten Fällen — die Klinik wieder verlassen. Zu dieser Heilung trägt bei leichteren und mittelschweren Fällen von gastroenteritischen Krankheiten wohl die entsprechende Diät das meiste bei.

In einem Fall mußte bei einem 8jährigen irischen Setter, der stationär behandelt wurde und bei dem der Besitzer seit einem halben Jahre Erscheinungen von Mattigkeit, geringerem Appetit und eine allmählich an Stärke zunehmende Umfangsvermehrung des Hinterleibes bemerkte, auf Grund der klinischen Untersuchung, der daran sich anschließenden Probepunktion, der physikalischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchung der durch Punktion erhaltenen Flüssigkeit die Diagnose: „Hydrops ascites haemorrhagicus, Tumor hepatis" gestellt werden. Die Sektion bestätigte die erste Diagnose: es befand sich in der Bauchhöhle 1 l serohämorrhagische Flüssigkeit. Dagegen war die deutlich bei der abdominellen Palpation fühlbare mäßige weiche Geschwulstmasse, die den größten Teil des Abdomens ausfüllte und unter das Hypochondrium ohne klinisch nachweisbare Grenze direkt in die Leberregion überging, kein Lebertumor, sondern ein mannskopfgroßer, rundlicher Tumor der Milz, der am ventralen Teil derselben seinen Sitz hatte und direkt an die Leber angrenzte. Der Tumor fluktuierte an verschiedenen Stellen und ließ beim Durchschnitt multiple Höhlen, gefüllt mit serohämorrhagischer Flüssigkeit und Fibrin, erkennen (Hämatom resp. Angioma splenis). Die Leber, Nieren und Darmschlingen waren stark anämisch.

Zweimal konnte auch eine Magenverdrehung (Torsio ventriculi) diagnostiziert werden. (Akute Tympanitis des Abdomens im Verlauf von einigen Stunden, links stärker als rechts, vor allem im mittleren Mesogastrium. Hochtympanitischer Ton mit metallischem Beiklang, insbesondere handbreit hinter dem Hypochondrium im mittleren Mesogastriumabschnitt.)

Beide Fälle endeten tödlich. In einem Fall war der Tod im Verlauf von 24 Stunden eingetreten, im anderen blieb der Hund, obgleich bei diesem Tier bei der Sektion des Magens eine Verdrehung von 360° konstatiert werden konnte, noch 5 Tage am Leben. Der letztgenannte Hund wurde mit Infusionen in den Magen, anschließenden starken Wälzungen in der Rückenlage von rechts nach links und Massage der Bauchdecken versuchsweise behandelt, bei dem ersteren wurde in der 16. Stunde (ziemlich spät) in Äthernarkose die Laparotomie mit anschließender Lageberichtigung des Magens vorgenommen. Dabei wurde bei dem auf der rechten Seite liegenden Hund nach entsprechender Vorbereitung der Haut im mittleren Mesogastrium gegen das Hypochondrium zu ein so großer Lappenschnitt in T-Form angelegt, um mit der einen Hand längs des Netzes gegen die rechte Nieren- und obere Lendenregion und mit der anderen Hand in die Nähe des ventralen Leberrandes zu gelangen, wobei mit der oberen Hand die große rechts liegende Kurvatur des tympanitischen Magens gefaßt und nach links, soweit dies möglich war, herübergezogen wurde, während die andere Hand gleichzeitig die Lageberichtigung des nach links vorgeschobenen Pylorus- und Duodenalabschnittes vorzunehmen versuchte. Dabei ließ sich eine deutlich wahrnehmbare Verschiebung des Magens in der gewünschten Richtung wohl feststellen. Da jedoch abnormalerweise die Milz vor dem tympanitisch veränderten Magen und dem ventralen linken Leberlappen disloziert war, war eine vollkommene Lageberichtigung vor allem dieses Organs, das infolge seiner Schwere die künstlich erzielte Drehung nicht mitmachte, nicht möglich. Aus der Lage der Milz und der tympanitischen

Veränderungen des Magens zu schließen, war der Magen sicher mehr als um 180° verdreht. Die Sektion des im Laufe der Nacht nach der Laparotomie verendeten Hundes ergab: Torsio ventriculi um die vertikale Achse von hinten nach links und vorn um 90°. Starke Stauungen und Blutungen in der Magen- und Darmwand. Mageninhalt dünnflüssig mit viel schaumigen Massen. Magen sehr stark tympanitisch. Milz stark gestaut und hufeisenförmig geknickt. Lage derselben zwischen Magen und linkem Leberlappen. Leber anämisch.

Bei dem anderen Hund, der mehrere Tage zuvor poliklinisch wegen einer Ohrverletzung in Behandlung war, und sich des angelegten Ohrverbandes durch starkes Schütteln und Wälzen — letzteres wohl die Ursache der Torsion — zu entledigen suchte, war der therapeutische Eingriff nutzlos. Die Sektion ergab eine Torsio ventriculi um 360° von rechts nach links. (Intra vitam war nur eine mittelgradige Tympanitis nachweisbar.) Geringe Stauungserscheinungen. Milz nur wenig vergrößert. Leber anämisch. Därme zeigten keine Stauungshyperämie, im Magen war sie lokalisiert nachweisbar. Mehrere Erosionen der Mukosa am Übergang von Ösophagus zur Kardia des Magens. Der Mageninhalt bestand aus einigen geschälten Kartoffeln und Kartoffelbrocken und viel flüssig-schleimigen Massen. Magen nicht stark tympanitisch (wohl auf die häufigen Sondierungen mit der Schlundsonde zurückzuführen, wobei sich oft reichlich Gase entleerten). Selbst bei dieser Torsion um 360° war es intra vitam möglich noch eine Gummisonde von 1 cm Dicke durch den Ösophagus in den Magen zu bringen. Ob die Erosionen der Mukosa am Übergang des Ösophagus zur Kardia des Magens auf die häufigeren Sondierungen zurückzuführen waren, erscheint nicht unwahrscheinlich.

Bei den Krankheiten des Herzens war insbesondere ein 10 Monate alter Barsoi mit Herzdilatation verbunden mit hydropischen Ergüssen in das Perikard, den Thorax und das Abdomen interessant. Bei dem betreffenden Hund hatte im Verlauf von 4 Wochen eine dreimalige Spontanresorption der

hydropischen Ergüsse in der Art stattgefunden, daß die klinische Untersuchung keinerlei Flüssigkeitsergüsse mehr nachweisen ließ. Die klinische Diagnose (2 Tage vor dem Exitus letalis, woselbst wieder deutliche Hydropsien nachweisbar waren) lautetete: „Dilatatio cordis. Insuffizientia valvularum atrio-ventricularis. Hydropericardium, Hydrothorax, Hydrops ascites (hämorrhagisches Transsudat), Tumor hepatis, Nephritis, Ren migrans. (Ophthalmoreaktion mit Tuberculinum Kochii negativ.)" Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab: „Hydrops ascites, Hydrothorax et Hydropericardium mit sehr viel hämorrhagischer Flüssigkeit. Im Perikardium war die Quantität gering. Dilatatio cordis, insbesondere rechts, doch auch links. Rechte Ventrikelwand höchstens $^1/_2$ cm dick. Dadurch Insuffizienz von den Atrioventrikularklappen. Linke Niere sehr mobil. Wenig Nierenfett. Die Niere kann handbreit von der Wirbelsäule entfernt werden. Anämische, hämorrhagische Infarkte in der Niere, auch in der rechten, doch hier weniger. Leber ist sehr groß, weich; geringe venöse Stauung. Hepatitis."

Die klinische Diagnose „Tumor hepatis" wurde nach der Punktion des Abdomens deshalb gestellt, weil sich vor allem die ventralen Leberlappen mäßig hart und leicht uneben anfühlten, ferner weil die Leber nicht in toto deutlich vergrößert war (nachgewiesen per palpationem et perkussionem), wohl dagegen im ventralen Mesogastrium- und unteren mittleren Hypochondriumteil und typische Erscheinungen einer Hepatitis intra vitam fehlten. Die „Nephritis" wurde aus dem Eiweißgehalt des Urines (2‰ Esbach), dem Nachweis einzelner Nierenepithelien und einiger Hämatoidinkristalle diagnostiziert. Da der Hund stark abgemagert war und der Verdacht bestand, daß diese Allgemeinerkrankung auf tuberkulöser Grundlage beruhen könnte, wurde auch die Ophthalmoreaktion mit Alttuberkulinum Kochii an einem Auge ausgeführt, jedoch ohne positives Ergebnis. Die Sektion ergab auch keine Tuberkulose.

Von den Erkrankungen des Urogenitalapparates kam, abgesehen von den beim männlichen Hunde sehr häufig auftretenden purulenten katarrhalischen Posthitiden, die poliklinisch in 12 Fällen, stationär in einem Fall behandelt wurden (intrapräputiale Ausspritzungen mit 1—2%igem Alaun, ½—1‰igem Kaliumpermanganat), häufiger die Lactatio abnormalis (11 poliklinische, 2 stationäre Fälle) gewöhnlich bei den Hündinnen genau zu der Zeit, in welcher sie, wenn sie gedeckt gewesen wären, werfen sollten, vor. Die betreffenden Hündinnen hatten früher entweder schon einige Male geworfen oder sie hatten noch nie Junge zur Welt gebracht. Der Verlauf dieser Lactatio ist im allgemeinen ein gutartiger gewesen. Nur bei einer Hündin entwickelte sich an den letzten Mammenpaaren eine eiterige Mastitis mit starker Abszedierung, bei einer anderen resultierten anschließend daran kleine multiple Chondrofibrome an zwei Milchdrüsen. Die Behandlung erstreckte sich auf vorsichtiges Ausdrücken der oft prall gefüllten Mammen, teilweise auch auf Verwendung adstringierender und desinfizierender Flüssigkeiten (Alaun, Essigwaschungen, Bleiwasserbetuschungen), auf mäßige Druckverbände, hin und wieder bei geringer Laktation ausschließlich auf die innere Verabreichung von Jodnatrium oder Jodkalium (0,5—1 g) in sirupenthaltender Lösung.

Von den Krankheiten des zentralen Nervensystems kamen mehrere Fälle von Eklampsie junger Hunde, die sich in ihrer Entwicklungsperiode befanden, (24 Fälle poliklinisch) und 10 Fälle von Reflexepilepsien zur Behandlung. Bei den ersteren wurden hauptsächlich Brompräparate (Bromkalium, Bromnatrium, Bromkalzium), bei den letzteren neben einem derivatorischen laxativen Verfahren (Calomel) ebenfalls die gleichen Sedativa ordiniert.

Auch in diesem Jahre kam wiederum ein typischer Fall einer idiopathischen Epilepsie bei einem 3jährigen kräftigen Airedaleterrier, der auf Bromkaliumgaben sich besserte, vor. Nach Aussage des Besitzers litt der betreffende Hund

häufig an diesen Anfällen (oft im Monat zwei- bis dreimal, vor allem mehr in wärmerer Jahreszeit). Ein derartiger Fall konnte bei diesem Hunde einmal im Stalle beobachtet werden. Dem Anfall gingen kurzdauernde Vorboten einer leichten Gleichgewichtsstörung, die sich durch Schwanken des stehenden Tieres mit dem Körper nach vorn, rückwärts und in geringem Grade seitwärts kundgaben, voraus. Ebenso konnten dabei geringgradige Zuckungen an beiden Augenlidern und an den Gesichtsmuskeln und kurz darauf der gesamten Hautmuskulatur beobachtet werden. Fast momentan folgten hierauf blitzähnlich tonisch-tetanische Krämpfe der gesamten Muskulatur, die auch auf die Muskeln der Extremitäten übergreifend, das fast momentane Umfallen des Hundes auf die rechte Seite zur Folge hatten; in diesem Augenblicke stieß der Hund einen stöhnenden Laut aus. Während des Liegens auf der Seite beherrschten mehr tonische, anfallsweise auftretende Muskelkrämpfe, die dann ein ruckweises kurzes Hin- und Herschütteln des Tieres bedingten, das Krankheitsbild. Dabei traten noch Kaumuskelkrämpfe tonisch-klonischer Art, eine ziemlich starke Salivation, heftiger Nystagmus rotatorius, vollkommene Bewußtseinsstörung, erhöhte Atemfrequenz, verbunden mit stöhnenden, weit hörbaren laryngealen In- und Exspirationsgeräuschen bei meist halbgeschlossener Maulhöhle als Begleitsymptome des nur $1^1/_2$—2 Minuten währenden epileptischen Anfalles auf. Nach dem Sistieren der klonischen Krämpfe erhob sich der Hund wieder langsam und matt, blieb schwankend mit dem Kopf gegen die Wand gedrückt kurze Zeit stehen, schüttelte sich hierauf mäßig, zeigte beim Laufen noch schwankende Bewegungen, stieß noch mit dem etwas wankenden Kopf einige Male, jedoch in stets verminderter Stärke, an den einen oder anderen Gegenstand und hatte sich nach ca. 5—6 Minuten, von Beginn des Anfalles an gerechnet wieder sichtlich erholt.

Nicht allzuselten wurden Paraparesen oder auch Paralysen durch Druckeinwirkung auf das Rückenmark beobachtet. (Compressus [compressio] medullae spinalis.) Die Be-

zeichnung „compressus“ ist deshalb gewählt, weil sie „das Zusammendrücken“ des Rückenmarkes an dieser oder jener Stelle, insbesondere im Lenden- und Halsteil der Medulla spinalis, deutlicher zum Ausdruck bringt als compressio „die Umarmung“, die mehr eine Druckeinwirkung auf das Rückenmark in zirkulärer Richtung (ringsherum) voraussetzt.

Bei einigen kranken, als unheilbar erklärten Hunden, wurde zur schmerzlosen Tötung Chloralhydrat, gelöst in Mucilago Gummi arabici in Form des rektalen Klysmas mit einer kleinen Spritze verwendet.

In einem Falle handelte es sich um einen Pinscher (I) von 11 kg Körpergewicht, im andern Fall um einen deutschen Vorstehhund (II) von 30 kg. Der erstere erhielt 2 g pro Kilogramm Körpergewicht, der letztere 1 g pro Kilogramm. — Die Mengen 22 und 30 g Chloralhydrat wurden in 30 resp. in 60 Mucilago Gummi arabici gelöst und lauwarm intrarektal injiziert. Waren die Tiere im tiefen Schlaf, so wurde Chloroform bis zum Exitus letalis gegeben. Die Tiere wurden in liegender Haltung fixiert und nach der Injektion hinten etwas hochgehalten. Der Verlauf war folgender:

I. 2 Minuten nach Injektion: Hund wird ruhiger.

5 „ „ „ Die Reflexe sind stark herabgesetzt.

6 „ „ „ Defäkation. Die Reflexe der Lider sind aufgehoben. Pupillarreflex ist noch vorhanden. Die Zunge hängt seitlich aus der Maulhöhle.

9 „ „ „ Hund ist in tiefem Schlaf. Hört nichts mehr.

10 „ „ „ Vorfall der Membrana nictitans. Bilaterale Myose. Puls ist noch kräftig: 180 Schläge in der Minute (Tachykardie). Atmung etwas frequent, aber ruhig: 36 Atemzüge.

12 Minuten nach Injektion: Hund erhält vor Nase Watte mit etwas Chloroform getränkt. Das Tier bewegt sich nicht und bleibt in derselben Lage liegen. Atmung wird etwas frequenter und oberflächlicher: 42 pro Minute. Puls wird sehr schwach, klein und unregelmäßig (5 Minuten später).

22 „ „ „ Atmung sistiert. Herz schlägt noch schwach.

24 „ „ „ Herz steht still. Exitus letalis.

II. Puls beträgt vor der rektalen Infusion 124.

12 Minuten nach Injektion: Hund kann sich nicht mehr erheben.

20 „ „ „ Es besteht ausgesprochene Anästhesie. Die Reflexe, mit Ausnahme des Patellarreflexes, der noch in geringem Grade vorhanden ist, sind erloschen. Der Puls steigt bis 152; der Puls ist etwas arhythmisch. Gehör ist erloschen. Die Atmung wird etwas frequenter und oberflächlich.

22 „ „ „ Tiefer Schlaf. Zuführen von Chloroform. Hund bleibt in derselben Lage liegen und bewegt sich nicht im mindesten. Atmung wird etwas tiefer.

25 „ „ „ Atmung sistiert und kurze Zeit darauf hört auch das Herz zu schlagen auf.

Bei drei weiteren Hunden, denen ebenfalls pro Kilogramm 1—2 g Chloralhydrat in derselben Weise appliziert wurden, trat jedoch nicht dieser ruhige Schlaf, sondern ein verschieden starkes, 5—10 Minuten währendes Exzitationsstadium mit großer Unruhe und Schreikrämpfen auf; es waren dies aber keine schwerkranken Patienten. Für schwerkranke Tiere eignet sich jedoch Chloralhydrat sehr gut als brauchbares Narkotikum. Das Sektionsbild wird allerdings bei diesen rektalen Chloralhydratinjektionen oder -infusionen in der Art verändert, daß die Rektum- und Kolonschleimhaut braungefärbt, stark gefaltet und wie ledergegerbt aussieht, was für eventuelle Bestimmungen von entzündlichen Veränderungen in diesen Darmabschnitten Schwierigkeiten bereiten kann. Sonst wurde zur schnellen Tötung bei unheilbaren Leiden meistens Strychninnitrat in Mengen von 150—350 mg (0,15—0,35), gelöst in gut warmem Wasser (10—20 g) intrapulmonal oder intrakardial verwendet. Bemerkenswert ist hierbei, daß die mit Strychnin getöteten Hunde wohl sofort nach der Injektion die typischen, blitzähnlich den Körper durchfahrenden tetanischen Krämpfe, mit manchmal kleineren Remissionen, aufweisen, daß aber nach dem Tode alles Charakteristische eines Strychnintodes fehlt und der Kadaver sich in nichts mehr von einem solchen unterscheidet, dessen Exitus durch kein Krampfgift bedingt war. Manchmal treten bei einzelnen Hunden nach dem Sistieren der tetanischen Krämpfe heftige klonische Krampfanfälle, vor allem an den Extremitäten, hin und wieder unterbrochen von einem starken Streckkrampf, ferner Nystagmus oscillatorius auf, weshalb sich bei derartigen Tötungsakten nach der erfolgten Injektion das Zudecken des ganzen Tieres und das Fixieren desselben am Kopfe für die Praxis empfiehlt.

Als höchste Körperinnentemperatur konnte bei einem 8jährigen Doggenbastard mit akuter Pleuritis 40,9° C, als tiefste 30,8° C bei einem 4jährigen Hund mit Gastroenteritis haemorrhagica eine halbe Stunde vor dem Tode festgestellt werden.

Von den chirurgischen Krankheiten des Hundes wurden neben Wunden aller Art (120 poliklinisch, 13 stationär) und Kontusionen der Muskeln (87 poliklinisch, vier stationär) insbesondere Frakturen an den Extremitäten in allen möglichen Formen festgestellt (52 poliklinisch, 10 stationär). Bei älteren, über 8 Jahre alten Tieren wurde in drei Fällen (Dislokationes ad longitudinem cum distractione) nur eine fibröse Kallusbildung konstatiert, obwohl den Tieren gleichzeitig Kalk zugeführt wurde und die Bruchstellen durch Verwendung von Aluminiumeisendraht und Gipsbinden so gut als möglich aneinander zu liegen kamen. Die betreffenden Hunde belasteten wohl später etwas die betreffende Extremität, an der Frakturstelle ließ sich jedoch stets noch eine



Fig. 1. Fibroma pendulum des Scheidenvorhofes.



Fig. 2. Rundzellensarkom.

ziemlich große Beweglichkeit der beiden Knochenenden konstatieren. Häufig wurden auch intrakapsuläre Gelenkfrakturen, die wohl an sich bei jungen Hunden durch oft starke Kallusbildung nach 3—4 Wochen heilten, beobachtet. Meist bedingte dieselbe eine starke Ankylose des betreffenden Gelenkes und dadurch dauernde Störungen in der Aktion der steifgehaltenen Extremität.

Groß war auch die Anzahl der auf operativem Wege nach vorausgehender Lokalanästhesie mit 1—2 $^0/_0$ Alypin,

dem auf 10 g Wasser je 5 Tropfen der salzsauren Adrenalinlösung (1 : 1000) zugefügt wurde, entfernten Tumoren. Hauptsächlich handelte es sich um Tumoren der Milchdrüse, dann um solche der Haut, des Präputiums, der Hoden, der Vagina und des Vestibulum vaginae. Letzterer stellte ein gestieltes hängendes Fibrom dar (Fig. 1). Aus beifolgender Übersichtstabelle, in der auch noch einige operierte Tumoren von Katzen und dem Geflügel (Fig. 2) aufgezählt sind, ist die Art des Tumors, soweit derselbe histologisch untersucht wurde, zu erkennen:

Tierart	Ort der Herkunft	Pathologisch-histologische Diagnose
Hund	Mamma	Spindelzelliges Sarkom
"	"	Chondro-cyst-adeno-carcinom
"	"	Chondroma myxomatodes
"	"	Fibrochondroosteom
"	"	Adenocarcinom
"	"	Cysto-carcinom
"	"	Cytoma papilliferum
"	"	Chondrofibroma oedematosa
"	"	Fibrochondroadenom
"	"	Adenocarcinom
"	"	Fibrochondroadenom
"	Planum nasale	Karzinom
"	Haut	Fibroma ossificans
"	"	Fibroma oedematosa
"	"	Fibroma durum
"	"	Rundzelliges Sarkom
"	"	Fibröse Hautverdickung; chronische Entzündung der Haut
"	"	Purulente Entzündung des kutanen und subkutanen Bindegewebes; Proliferation der Talgdrüsen
"	Praeputium	Rundzelliges Sarkom
"	"	" "
"	Testis	Großes rundzelliges Sarkom
"	"	Kleines " "
"	"	Großes " "
"	Unter der Zunge (sublingual)	Lipoma
"	Vagina	Rundzelliges Sarkom
"	"	Fibroleiomyom
"	Vestibulum vaginae	Fibroma pendulum
"	Membrana nictitans	Hypertrophia glandulae membranae nictitantis superficialis
"	Conjunctiva und Membrana nictitans	Melanosarkom
Katze	Haut	Adenokarzinom
"	"	Karzinom
Henne	"	Rundzelliges Sarkom

(Schluß folgt.)

XVI.

Untersuchungen über die Wirkungsweise der Beugesehnen am Vorderfuß des Pferdes.

Vorläufige Mitteilung von **Gerh. Forssell,**
Laborator an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Stockholm. Leiter: Prof. Dr. med. et med. vet. J. Vennerholm.

Die Wirkung der Beugesehnen des Pferdes ist bekanntlich von mehreren Autoren gründlich studiert worden, jedoch sind die Ansichten über diese Wirkung beinahe ebenso zahlreich wie die Autoren auf diesem Gebiete. Allerdings gibt es eine Übereinstimmung der Ansichten über die Hauptwirkung der Sehnen, wenigstens gibt es verschiedene Gruppen von Autoren, die eine ähnliche Ansicht über die hauptsächliche Wirkung dieser Sehnen haben.

Um möglicherweise einen Beitrag zur Klärung dieser Frage zu geben, habe ich eine Reihe von Untersuchungen nach dem folgenden Plane ausgeführt. Bei jedem der Versuchspferde wurden eine oder zwei der verschiedenen Sehnen resp. Verstärkungsbänder nach gründlicher Anästhesierung mit 3 % Kokainlösung durchgeschnitten. Danach wurde das Pferd im Schritt und Trab vorgeführt und zuletzt mußte das Pferd einen ziemlich schwer beladenen Wagen auf ebenem Boden und auch bergauf ziehen. Natürlich wurde das Pferd auch schon vor der Operation bezüglich seiner Bewegung gemustert. Während der Prüfung des Pferdes nach der Tenotomie habe

ich eine kinematographische Aufnahme gemacht. Die kinematographischen Bilder wurden auf gewöhnliches photographisches Papier in mäßiger Vergrößerung übertragen.

Ohne auf nähere Schlüsse einzugehen, will ich hier ganz kurz die Resultate meiner Untersuchungen anführen.

Versuch I. Das Pferd wurde geworfen. Nach dem Abscheren der Haare wurde eine gründliche Kokainisierung der Haut, des Unterhautzellgewebes und der tiefen Beugesehne im oberen Drittel des Metacarpus des unten liegenden Vorderbeines vorgenommen. Darnach wurde nach einem Längsschnitt durch die Haut die tiefe Beugesehne oberhalb der Verbindung mit dem Verstärkungsband quer durchgeschnitten. Das Verstärkungsband wurde dabei nicht beschädigt. Nach der Entfesselung ließ ich das Pferd, wie oben schon erwähnt, im Schritt führen, traben und ziehen. Dabei konnte man nicht die geringste Abweichung von den normalen Verhältnissen bemerken solange das Pferd auf ebenem Boden ging. Das Durchtreten im Fesselgelenk und das Abstemmen der Last, alles war wie vorher. Das Bild änderte sich aber beim Ziehen von schwerer Last bergauf denn hierbei konnte das Pferd mit dem Zehenteil des Hufes des operierten Fußes nicht stützen; sobald die Zehe auf dem Boden aufgesetzt wurde, senkten sich auch augenblicklich die Trachten dieses Hufes und berührten den Boden.

Versuch II. Ganz ähnlich wie bei Versuch I. Es wurde aber das Pferd ausschließlich zum Ziehen bergauf benützt. Das Resultat war ganz wie bei Versuch I.

Durch diese beiden Versuche ist es ohne weiteres klar, daß, wenn nur die Hufzehe gegen den Boden gestützt wird, was beim Ziehen schwerer Last auf ebenem Boden und auch beim Ziehen mäßiger Last bergauf im ersten Belastungsmoment geschieht, der tiefe Beugemuskel aktiv wirkt.

Versuch III. Das Pferd wurde geworfen und nach einem Hautschnitt an der äußeren Seite wurde das Verstärkungsband der tiefen Beugesehne durchgeschnitten, ohne

daß das obere Gleichbeinband oder die tiefe Beugesehne selbst beschädigt wurde. Diese Operation hatte zur Folge, daß das Pferd während der ersten 50 m stolperte oder Überköten zeigte. Allmählich ließ dies nach, aber das Belasten des Hufes geschah mit gebeugtem Karpalgelenk und mit einer kleinen Zuckung. Dies besserte sich auch und nach 5 Minuten konnte das Pferd ohne besonders bemerkbare Störungen im Schritt gehen, traben und ziehen. Dann und wann konnte man jedoch eine leichte Zuckung im Karpalgelenk beobachten.

Nachdem das Verstärkungsband hier außer Funktion gesetzt worden war, hat die tiefe Beugesehne selbst die Funktion übernommen, aber dabei hat der Muskel im Anfang zu kräftig gearbeitet und hierdurch entstanden sowohl das Überköten wie das Stolpern und die Zuckungen des gebeugten Karpalgelenkes. Allmählich hat sich der Muskel akkommodiert und darnach war nichts Abnormes mehr zu bemerken.

Versuch IV. Am stehenden Pferde wurde an der Mitte des Metacarpus die tiefe Beugesehne nebst dem Verstärkungsbande durchgeschnitten. Gleich nach der Operation konnte man bemerken, daß das Fesselgelenk steiler wurde. Im übrigen konnte das Pferd wie bei Versuch I und II schrittgehen, traben und ziehen, ohne daß irgendwelche Störungen zu bemerken waren. Auch in diesem Falle war es dem Pferde natürlich unmöglich sozusagen auf der Zehe aktiv zu stützen. Zu bemerken war aber doch, daß das Pferd mit der ganzen Sohle auf einmal fußte, also keinen doppelschlägigen Schritt zeigte wie bei der Zerreißung der Beugesehne nach Neurektomien.

Versuch Va. Die oberflächliche Beugesehne wurde an der Mitte des Metacarpus durchgeschnitten. Hierdurch entstanden beträchtliche Störungen. Erstens trat das Pferd im Fesselgelenk stark durch, dann war dieses Durchtreten auch beim Abstemmen der Last deutlich erkennbar. Dadurch wurde dieses Moment der Belastung im Vergleich mit dem Normalen verlängert. Der vordere Winkel zwischen der Verlängerung

des Metacarpus und dem Boden war hier kleiner als normal ehe die Trachten angefangen haben sich vom Boden zu heben.

Der Versuch zeigt, daß die oberflächliche Beugesehne nicht nur im ersten Moment der Belastung wirksam ist, sondern sowohl beim Durchtreten im Fesselgelenk wie bei der Abstemmung der Last tätig ist. In diesem letzten Moment hält die oberflächliche Beugesehne das Fessel aufrecht und kann auch (Versuch IV) bei der Lastabstemmung direkt aktiv wirken.

Versuch Vb. An dem zum Versuch Va benützten Pferde wurde nun auch die tiefe Beugesehne an der Mitte des Metacarpus durchgeschnitten. Obwohl nun Kronen- und Hufbeinbeuger außer Funktion gesetzt waren, konnten Änderungen bezüglich der Stellung des Fesselgelenkes weder beim Stehen noch beim Gehen wahrgenommen werden. Wohl aber bemerkte man beim Auftritt, daß die Trachten zuerst auf den Boden gesetzt wurden (ähnlich wie bei der Rehe), jedoch berührten die Ballen den Boden nicht.

Die Versuche Vb und Va zeigen, daß die Kronenbeinbeugesehne den Auftritt des Hufes regulieren kann. Ist nur die tiefe oder die oberflächliche Beugesehne an der Mitte des Metacarpus durchschnitten worden, so entstehen keine abnormen Verhältnisse beim Aufsetzen des Hufes auf den Boden; sind beide außer Funktion, so entsteht der doppelschlägige Schritt.

Versuch VI. Das obere Gleichbeinband wurde an der Mitte des Metacarpus durchgeschnitten. Unmittelbar darnach sah man eine kleine Senkung des Fesselgelenkes, die auch im Schritt und Trab bemerkbar blieb, aber doch nicht so groß war wie bei durchschnittener Kronenbeinbeugesehne.

Der Versuch zeigt, daß die oberflächliche Beugesehne nicht allein das Fesselgelenk im normalen Winkel halten kann, sondern erst dann in Funktion tritt, wenn das Fesselgelenk ein wenig gesunken ist. Dies erklärt ohne weiteres, warum auf hartem Boden, wo der Gegenstoß kräftiger wirkt, der Musc. interosseus medius leichter in Entzündung verfällt als auf weichem Boden.

In meiner Hauptarbeit werde ich diese Versuche weiter und gründlicher diskutieren und behalte mir in dieser Beziehung alle Rechte vor.

Zuletzt will ich nur hinzufügen, daß bei diesen Versuchen absolut keine Tierquälerei stattgefunden hat. Es ergibt sich ja von selbst, daß, wenn diese Versuche einen wirklichen Wert haben sollen, das Pferd das Bein ganz normal belasten muß. Spürt das Pferd nach der Operation Schmerz, so vermeidet es natürlich so viel als möglich die Belastung des operierten Schenkels. Demgemäß muß die Kokainisierung eine gründliche sein. Gleich nach dem Versuch wurde das Pferd getötet.

XVII.

Besprechungen.

1.

Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Herausgegeben von Professor Dr. Jos. Bayer in Wien und Professor Dr. Eugen Fröhner in Berlin. IV. Band, III. Teil. Krankheiten des Hufes (ausschließlich Hufentzündung, Hufknorpelerkrankungen und Strahlkrebs) von Hofrat Professor Dr. Lungwitz in Dresden; Klauenkrankheiten von Professor Dr. Hess in Bern; Krankheiten des Schweifes von Professor Dr. Theodor Schmidt in Wien. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 354 Textabbildungen und 4 Tafeln. Wien und Leipzig 1913, Wilhelm Braumüller. (Preis: geb. 18 M.)

Der III. Teil des IV. Bandes des Handbuches der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe zeigt in seiner Bearbeitung mancherlei Verbesserungen und Vermehrungen, wodurch allerdings eine Umfangsvermehrung auf 562 Seiten nicht zu vermeiden war. Über den reichhaltigen, erschöpfend bearbeiteten Inhalt kann hier nicht eingehend referiert werden, es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß der Abschnitt über Klauenkrankheiten eine Umgruppierung und Erweiterung erfahren hat. Auch ist die Zahl der Textabbildungen insgesamt in dem vorliegenden III. Teile um 57 vermehrt worden.

Das Buch bietet sowohl dem praktizierenden, wie auch dem wissenschaftlich über die einschlägigen Kapitel arbeitenden Tierarzt eine reiche Quelle der Belehrung. Es sei deshalb hiermit bestens empfohlen. Röder.

2.

Der tierärztliche Beruf. Ein Wegweiser bei der Berufswahl. Studium und Hochschulen. Die Aussichten im tierärztlichen Beruf. Von Rudolf Wille, Tierarzt. Geschäftsführer des Deutschen Veterinärrates und des Ausschusses der Preußischen Tierärztekammern. Hannover 1914, M. & H. Schaper. (Preis: 2,40 M.)

Das vorliegende Buch ist für junge Leute geschrieben, die sich dem tierärztlichen Berufe zuwenden wollen. Es gibt jedoch

auch dem jungen Studenten der Veterinärmedizin manchen beherzigenswerten Wink. Die wesentlichsten Punkte des Inhaltes sind Wiedergaben der amtlichen Vorschriften (Aufnahmebedingungen, Prüfungsordnung, Promotionsordnung usw.).

Der Verf. macht mit anerkennenswerter Offenheit an verschiedenen Stellen des Buches auf die Überfüllung im tierärztlichen Berufe eindringlich aufmerksam. — In manchen Punkten kann man anderer Meinung als der Verf. sein, so ist es z. B. heute noch (auch bei den Humanmedizinern) eine Streitfrage, ob es für den Studierenden vorteilhafter ist, seine klinische Ausbildung in Kliniken mit außerordentlich großem Material oder in Kliniken mit geringerem, aber besser ausgenütztem Materiale zu suchen.

Das Buch entspricht seinem Zweck und kann jungen Leuten, die sich in Deutschland dem tierärztlichen Berufe zuwenden wollen, nur empfohlen werden. Röder.

3.

Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Von Dr. L. Franck, weil. Direktor und Professor der Königl. Tierarzneischule München. Fünfte, vollständig neu bearbeitete und vermehrte Auflage, herausgegeben von Dr. M. Albrecht, Kgl. Geh. Hofrat, ord. Professor der Tierärztlichen Hochschule in München. Mit 335 Textabbildungen. Berlin 1914, Paul Parey. (Preis: 18 M.)

Das vorliegende Werk zeigt in seiner neuen Auflage, daß es dem Herausgeber gelungen ist, die bekannte Francksche Geburtshilfe in ihrem alten guten Rufe zu erhalten. Die Neubearbeitung ist wie die vorausgegangenen Auflagen so gehalten, daß sie sowohl für die Bedürfnisse der Studierenden als auch für den praktizierenden Tierarzt vollauf genügt. Das 740 Seiten starke Buch ist in sechs Abschnitte eingeteilt. Die drei ersten Abschnitte handeln von der Anatomie des Beckens und der weiblichen Geschlechtsorgane, der Anatomie und Physiologie der Trächtigkeit und der Physiologie der Geburt. Im vierten Abschnitte werden die krankhaften Zustände besprochen, die von geburtshilflichem Interesse sind. Der fünfte und umfangreichste Abschnitt beschäftigt sich mit der Pathologie der Geburt und der letzte Abschnitt schildert die Krankheiten, die sich infolge der Geburt einstellen. Die Abbildungen sind gut und instruktiv; soweit sie das Instrumentarium betreffen, sind sie größtenteils dem Hauptnerschen Katalog entnommen. Die buchhändlerische Ausstattung läßt nichts zu wünschen übrig. — Das Buch sei hiermit bestens empfohlen.

Röder.

4.

Die Bedeutung der Feststellung des Lebend- und Schlachtgewichts des Rindes durch Messungen. Von Dr. Frohwein. Fünfte Auflage, 1914. Verlag: Landwirtschaftliche Schulbuchhandlung „Karl Scholtze", Fritz Grabow, Berlin W. 30. (Preis: 0,50 M.)

Welchen Anklang die Methode des Verfassers, Lebend- und Schlachtgewicht des Rindes durch Messungen festzustellen, bei den Interessenten gefunden hat, dürfte daraus hervorgehen, daß das Heftchen so schnellen Umsatz erfahren hat, daß es bereits in fünfter und sechster Auflage vorliegt.

In der Tat hat die Einfachheit des, bei durchschnittlich nur ca. 1,5 % Fehlergrenze des Lebendgewichts, recht brauchbar sich erwiesenen Ermittlungsverfahrens, das Verf. an der Hand von Tabellen ausführlich und leicht faßlich erläutert, bestechendes, zumal die Verwendung des Bandmaßes überall leicht und bequem ausgeführt werden kann.

Das zunächst zum Gebrauche für Landwirte, Fleischer und Viehhändler bestimmte Büchlein wird sicher auch bei den Tierärzten vielfach Interesse finden. Noack.

5.

Bericht über das Veterinärinstitut mit Klinik und Poliklinik bei der Universität Leipzig für die Jahre 1911 und 1912. Erstattet von Prof. Dr. phil. August Eber, Institutsdirektor. Berlin 1913, Richard Schoetz. (Preis: brosch. 2 M.)

Eber erstattet über die Tätigkeit im Veterinärinstitut mit Klinik der Leipziger Universität in den Jahren 1911 und 1912 Bericht. Einem allgemeinen Abschnitt folgt ein ausführlicher Bericht über das Veterinärinstitut im engeren Sinne. An erster Stelle referiert Eber über die größeren wissenschaftlichen, hauptsächlich mit Fragen der Tuberkulose sich beschäftigenden Arbeiten. Dann folgt eine Zusammenstellung der vorgenommenen laufenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen nebst Schilderung bemerkenswerter Einzelheiten von John und Kriegbaum sowie eine Übersicht über die chemischen Institutsarbeiten von Tolle (über meist toxikologische Analysen). Über die Tätigkeit in der Veterinärklinik mit Poliklinik referieren Dörre und Engelmann. Den Anhang bildet ein Verzeichnis der während der Berichtszeit aus dem Institut hervorgegangenen 22 Abhandlungen. — Außer den Referaten über die an anderen Stellen veröffentlichten wertvollen Tuberkulosearbeiten Ebers enthält der Bericht manche interessante Einzelheit und ermöglicht einen Einblick in die rege wissenschaftliche und praktische Tätigkeit im Leipziger Veterinärinstitut. Richter.

XVIII.

Hochschulmitteilungen.

Das Veterinärinstitut zu Stockholm ist zur Hochschule erhoben und die Etatsumme verdoppelt worden. Man wird nicht fehl gehen, wenn man diesen hocherfreulichen Erfolg in erster Linie dem tatkräftigen Eintreten des Rektors der Hochschule — Professor Dr. J. Vennerholm — zuschreibt. Seinen Bestrebungen ist es auch zu danken, daß die Hochschule zu Stockholm vor wenig Jahren völlig neue und äußerst zweckmäßige Institute erhielt.

Dresden. Über die Verlegung der Tierärztlichen Hochschule nach Leipzig und Angliederung derselben an die Universität hat nunmehr die zweite sächsische Ständekammer Beschluß gefaßt. Von 85 bei der Verhandlung anwesenden Abgeordneten stimmten für die Verlegung nach Leipzig 64, während 21 für das Verbleiben der Hochschule in Dresden ihre Stimme abgaben. Es wird nun noch die erste Ständekammer über die Regierungsvorlage abzustimmen haben. Sollte die Majorität dieser Kammer gegen die Regierungsvorlage stimmen, so haben die beiden Kammern in das Vereinigungsverfahren einzutreten, welches darin besteht, daß sie eine gemeinschaftliche Deputation ernennen, welche unter den Kammerpräsidenten in eine nochmalige Prüfung der Angelegenheit eintritt und den Kammern die Sachlage zur nochmaligen Abstimmung vorträgt. Bleiben auch dann noch die Kammern geteilter Meinung, so gilt die Regierungsvorlage nur dann als abgelehnt, wenn in einer der beiden Kammern wenigstens zwei Drittel für die Verwerfung gestimmt haben.

XIX.

Therapeutische, kasuistische und statistische Mitteilungen aus der Klinik für kleine Haustiere an der Reichstierarzneischule in Utrecht (Holland). Jahrgang 1912/13.

Von **Heinrich Jakob.**

(Mit 11 Figuren im Text.)

(Schluß.)

Bei den Katzen kam häufig die Scabies sarcoptica (27 Fälle) in poliklinische Behandlung. Meistens wurde dieselbe mit der Helmrichschen Schwefelsalbe erfolgreich behandelt.

Zwei typische Fälle von Favus kamen ebenfalls zur Konstatierung. Die napfähnlichen, kraterartigen weichen und rundlichen, ca. $^1/_2$ cm hohen Pilzlager auf der Haut saßen vor allem bei einer jungen 4 Monate alten Katze singulär an der Unterbrust- und Unterbauchregion (sie hatten ferner in mehr länglicher, weichkrustöser Form die beiden Ellenbogengelenke in verschiedener Ausdehnung ergriffen (Fig. 3). Die betreffenden Pilzlager ließen sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen und mikroskopisch als Achorion Schoenleinii erkennen. Der Knabe, der das Tier zur poliklinischen Behandlung brachte, war ebenfalls an Favus im Gesicht und in der Oberkopfregion erkrankt. Die zwei- bis dreimalige Bepinselung der von Favus besetzten Hautstellen mit Jodtinktur oder das zwei- bis dreimalige Einreiben der betreffenden Stellen mit einer geringprozentigen Kreolin- resp. Kresolseifensalbe (0,5 – 1 $^0/_0$) führte bei beiden Katzen zur Heilung.

Von den Krankheiten der Augen war insbesondere ein durch das Hineinfallen eines scharfen Tischmessers in das rechte Auge entstandener Prolapsus iridis mit Prolaps der Linse und eines Teiles des Glaskörpers bemerkenswert. Die aus der spaltförmig getrennten Kornea prolabierte zylindrische Masse war mit Blutkoagula überdeckt (Fig. 4). Die Therapie bestand hier nach der Desinfektion und Kokainisierung des Auges im Abtragen des größten Teiles der prolabierten Massen. Tuschieren des Stumpfes mit Höllenstein, Borsalbenverband. Bei einem poliklinisch angebrachten 7 jährigen Kater mit linksseitigem Katarakt konnte eine chronische exsudative Peritonitis festgestellt werden. Körperinnentemperatur 38,4° C, Puls 200, Zahl der Atemzüge 44. Atmung leicht dyspnoisch. Starke bilaterale Auftreibung des Abdomens. Mittels Punktion erhält man etwas über 1 l gelbweiße getrübte Flüssigkeit von spezifischem Gewicht bei 15° 1017, alkalischer Reaktion, 4% Eiweiß (Esbach). Der mikroskopische Befund der viel Sediment enthaltenden Flüssigkeit ergibt zahlreiche Endothelien und weiße Blutkörperchen, die größtenteils zerfallen und fettig degeneriert sind (Fig. 5).



Fig. 3. Favus.



Fig. 4. Prolapsus iridis.

Die übrigen inneren und chirurgischen Krankheiten wurden ebenso wie beim Hunde behandelt. Unter den Corpora aliena, von denen acht extrahiert wurden, waren fünf Angelhaken, drei Nadeln mit Fäden. Vier Angelhaken saßen am Ende des Mastdarms und hatten die Perinealhaut perforiert. Nachdem die Häkchen der Angeln durch die Haut durchgedrückt und mit einer feinen Zange abgezwickt waren, konnte die übrige Extraktion durch den Mastdarm leicht erfolgen.

Kaninchen (im ganzen 78) wurden insbesondere wegen Ohrräude (16 Fälle) zur poliklinischen Behandlung gebracht. Die betreffenden Milben (Dermatocoptes cuniculi) ließen sich in jedem Falle sehr leicht und in allen Entwicklungsstadien, oft auch in Kopulation, mikroskopisch nachweisen. Die Therapie bestand im Aufweichen der Krusten mit Ölen, ferner in der Applikation antiparasitärer Salben (3—5 % Liquor Cresoli saponatus mit Axungia, 5 % Kreolinsalbe usw.), die meistens zweimal in den Gehörgang eingerieben wurden.

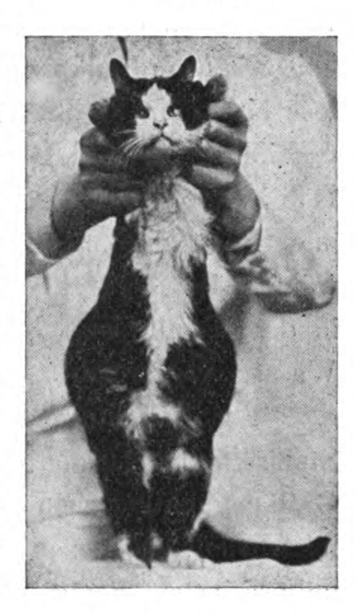


Fig. 5. Chronische exsudative Peritonitis. Am linken Auge Katarakt.

In zwei Fällen konnte auch bei Kaninchen, die 4—5 Tage zuvor gejungt hatten, puerperale Eklampsie mit klonisch-tonischen Krämpfen der Extremitäten und erhöhter, teils dyspnoischer Atmung (78 in der Minute) beobachtet werden. Warme Einpackungen und die Anwendung von Bromnatrium (0,25 pro die) schienen den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen.

Unter den Hühnern und anderen Vögeln wurde von Infektionskrankheiten, insbesondere die Diphtherie (39 Fälle), dann die kontagiöse Coryza (13 Fälle) und die Cholera gallinarum (sechs Fälle) poliklinisch behandelt, auch um Heilmittel gegen die Kleinsche Geflügelkrankheit, die viele

Opfer forderte, wurde in der Poliklinik gefragt. Im letzteren Falle wurden den Besitzern die Impfung ihrer Bestände, sei es durch das Reichsseruminstitut, sei es durch den Vorstand der hiesigen ambulatorischen Klinik (Prof. Paimans) anempfohlen. Die betreffenden Tiere wurden zuerst ein- oder mehrmal mit Immunserum, später mit Bazillenkultur geimpft. Gesunde Bestände wurden prophylaktisch allein mit Bazillenkultur, die zuerst auf 70—80° C erhitzt war, der Impfung unterworfen. Bei der Diphtherie hat sich neben Warmhaltung der Tiere, Separieren der kranken von den gesunden, Desinfektion der Aufenthaltsräume mit Kalkmilch (vor allem bei Massenerkrankungen), weicher Fütterung, Entfernen der lose sitzenden diphtherischen Massen, lokaler Bepinselung mit Jodtinktur (5) und Glyzerin (20—25) die Verabreichung von Kreosot (10—50 mg) (0,01—0,05 pro die) in Emulsions- oder Pillenform nach Aussage einiger Geflügelbesitzer gut bewährt. Bei der Cholera gallinarum wurde hauptsächlich in dem Trinkwasser Kupfersulfat (1 Teelöffel auf 1/2 Liter Wasser) verabreicht.

Als Expektorans und Antikatarrhalikum, teils auch als Stomachikum wurden bei Coryza und zum Teil auch bei der Geflügeldiphtherie im Beginne kleine Mengen von Natriumbikarbonat, zusammen mit Natriumchlorid und gleichen Teilen pulverisiertem Semen Foenugraeci und Fruct. Anisi mit dem Futter gleichzeitig gegeben. (Natrium bicarbonicum, Natr. chloratum āā 100, Pulv. Sem. Foenugraeci et Fruct. Anisi āā 50.)

Nicht so häufig als die Ingluviitis kam die Obstructio ingluviei in poliklinische Behandlung. Dieselbe wurde nach vorausgehender Vorbereitung der Haut operativ in der Weise vorgenommen, daß ein 7—8 cm langer Hautschnitt und hierauf ein 5 bis 6 cm langer Kropfschnitt gemacht wurde, worauf aus dem Kropfe die zusammengeballten Massen — meistens waren es zusammengefilzte harte Gräser — mit einer kleinen Zange oder einer Pinzette entfernt wurden. Nach der jeweiligen Kropf- und Hautnaht wurden die Wundränder mit Jodtinktur gepinselt.

Ein Herausnehmen der Nähte war später im allgemeinen nicht nötig, die Wunden heilten meist gut. Nur in solchen, allerdings sehr seltenen Fällen, in denen die betreffenden Hühner eventuell mit dem Schnabel die untersten Nähte herausziehen oder herauspicken konnten, war eine Heilung unmöglich.

Bei der Ingluviitis (Kropfkatarrh) bestanden die therapeutischen Maßnahmen in entsprechender Diät, im Entleeren resp. Ausdrücken des meist stark sauer und penetrant riechenden zähschleimigen Kropfinhaltes (Hochhalten der Tiere am Abdomen und vorsichtiges, an Stärke zunehmendes Kneten des Kropfes), ferner im Ausspülen des Kropfes mit 2 %iger Alaunlösung. Der Besitzer erhielt noch den Rat, neben ziemlich strenger Diät (2 Tage nur etwa in 3—4 Eßlöffel gekochter Milch geweichtes weißes Brot) eine 1 %ige Alaunlösung zu verabreichen.

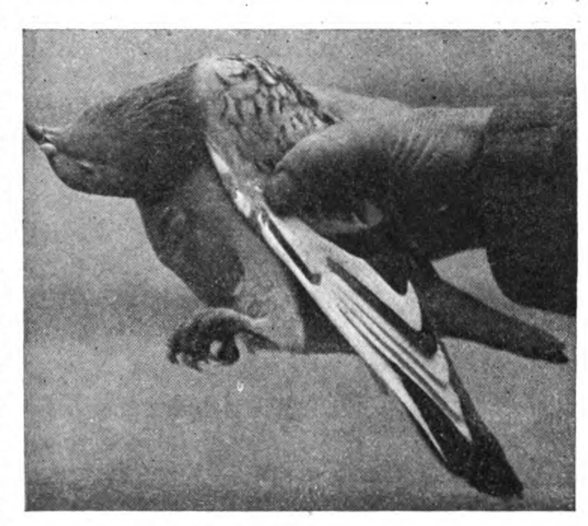


Fig. 6. Vestibularparalyse.

Häufig waren beim Geflügel auch Fälle von Paresen und Paralysen resp. Paraplegien teils ausschließlich beschränkt auf die Füße, teils gleichzeitig auch auf die Flügel übergreifend (58 Fälle poliklinisch). In drei Fällen waren auch Paralysen des Vestibularnerven nachweisbar. Auch bei einer Taube konnte eine Vestibularparalyse konstatiert werden. Die betreffende Taube (Fig. 6) (2 Jahre alt) konnte kaum mehr stehen und fiel beim Versuche vorwärts zu gehen kopfüber zusammen. Beim Aufheben ließ das Tier seinen Kopf und Hals pendelnd nach abwärts um 180° verdreht hängen. Das Gehör schien ganz zu fehlen. Doch ist dies auch beim Geflügel nicht immer präzis nachweisbar, da

z. B. ganz gesunde Hühner beim raschen Einblasen von Luft in den Gehörgang nach dem Aufheben der den Gehörgang zudeckenden Federn darauf schlecht oder gar nicht reagieren.

Interessant war ein Fall bei einer Henne, die eine komplette spastische Paralyse der Extremitäten und eine partielle Parese der Flügel aufwies (Fig. 7). Die Anamnese lautete, daß die Henne ($2\frac{1}{2}$ Jahre alt) eine gute Eierlegerin sei, daß sie seit 3 Tagen nicht mehr laufen und die Flügel bewegen könne, obwohl die Nahrungsaufnahme noch ziemlich gut sei. Die übrigen Hennen (14 Stück) zeigten keine Krankheitserscheinungen. Die Psyche war bei der gutgenährten

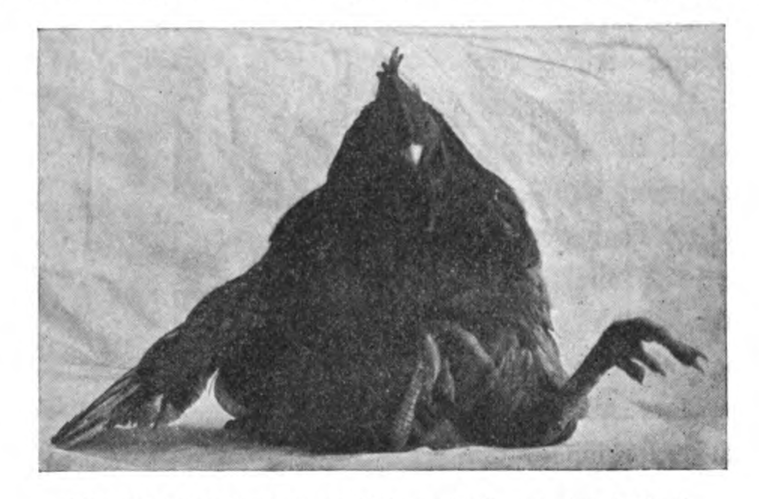


Fig. 7. Paralyse der Füße und Parese der Flügel.

Henne frei. Körperinnentemperatur 40,8; Zahl der Atemzüge 26. Atmung ruhig. Herzschläge 340 in der Minute. Herztöne rein. Fäzes normal von Aussehen. Kropf mäßig mit Körnerfutter (hauptsächlich Mais) gefüllt. Sichtbare Schleimhäute rosafarben. Stimme laut. Lidreflex und Pupillenreflex anwesend. Rechter Flügel ist motorisch gelähmt, Sensibilität vorhanden. An beiden Beckengliedmaßen ist die Motilität und Sensibilität erloschen. Femurtibialreflex resp. Patellarreflex ist nicht nachweisbar. Therapie bestand neben Ruhestellung und Wärme (weiches Strohlager) in subkutanen Injektionen von Strychninum nitricum (jeden 2. Tag $\frac{1}{5}$ mg pro Kilo Körper-

gewicht). Nach 5 Injektionen erschien die Haut in der Umgebung der Injektionsstellen wohl etwas nekrotisch (blaugrün gefärbt), aber das sonstige Befinden des Tieres hatte sich sehr gebessert. Das Belasten der Füße war wieder gut möglich; auch die einseitige Flügellähmung war aufgehoben.

Ein sehr stark ausgeprägtes subkutanes Emphysem, das sich von der vorderen Halsgegend bis in die Flügelregion beiderseits erstreckte und in einer Zeit von 3 Tagen entstanden sein soll, konnte bei einem erst 14 Tage alten Hühnchen konstatiert werden (Fig. 8). Die Körperinnentemperatur war 41,4° C; die Zahl der Atemzüge belief sich auf 44. Atmung war angestrengt, dyspnoisch. Man konnte insbesondere bei tiefer Inspiration deutliches bilaterales nasales Atmungsgeräusch wahrnehmen. Herzschläge 380. Bei der vorgenommenen Punktion strömte durch die Trokarhülse ziemlich viel, leicht übelriechende Luft aus, am Ende der Punktion mischte sich etwas weißschaumige Flüssigkeit bei.

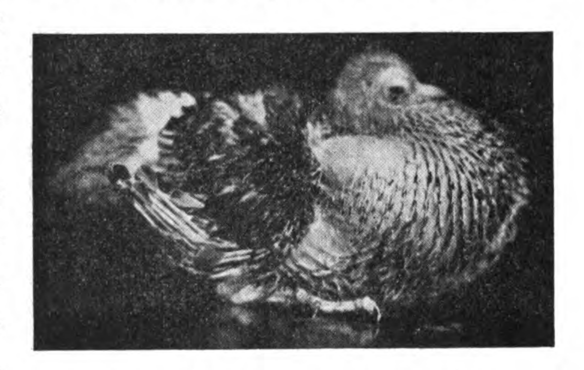


Fig. 8. Emphysema subcutaneum.

Ein 7 Tage zuvor stattgehabtes Hahnengefecht büßte ein kräftiger Hahn mit einer sehr heftigen, phlegmonösen Entzündung des Kammes und der Kehllappen, die zum Tode führte. Der Kamm und die Kehllappen fühlten sich sehr warm an, waren sehr stark ödematös geschwollen und hatten dadurch an Gewicht so zugenommen, daß sie den Kopf und Hals des Tieres nach abwärts zogen. Das erschöpfte Tier stützte stets den Kopf auf die geschwollenen Partien (Fig. 9).

Wenn auch die Legenot bei Hühnern im allgemeinen viel vorkommt, so handelt es sich dabei doch meistens um mit Kalkschalen versehene zu große Eier. In einem Fall von Retentio ovorum konnte mein früherer Assistent, nunmehr

Gouvernementstierarzt in Batavia, Herr Dr. Doeve, bei einem holländischen 2 jährigen Bauernhuhn, das zunächst infolge des stark gefüllten Abdomens den Eindruck einer an Hydrops ascites leidenden Henne machte, acht Eier (jedes ohne Kalkschale [Vließeier] durch vorsichtigen Druck auf das Abdomen durch die Kloake nacheinander entfernen. Zwei Eier wurden bei der Extraktion zerdrückt, die übrigen sechs Eier, die nur von einer elastischen weichen, samtartigen Haut überzogen waren, waren für die Henne zum Spontanlegen viel zu groß. Das Gewicht dieser Eier war 75, 77, 79, 82, 85 und 88 g.

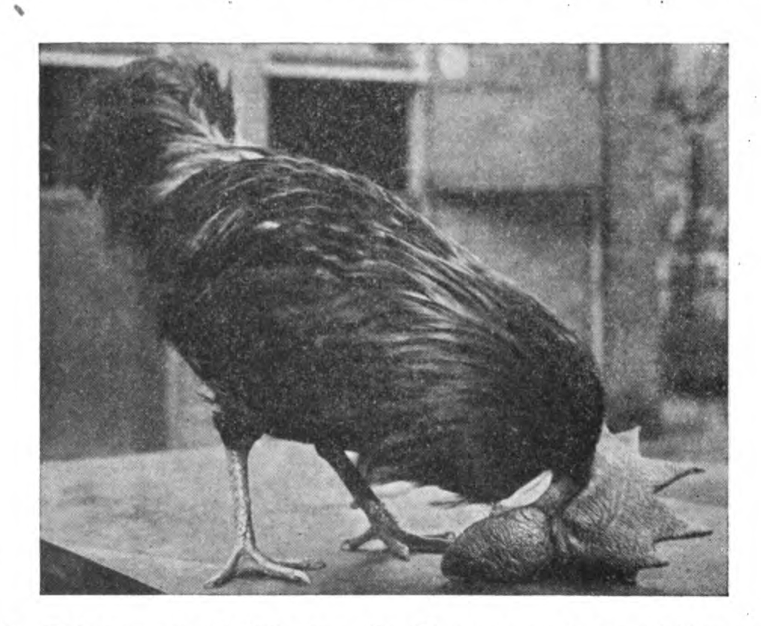


Fig. 9. Phlegmonöse Entzündung des Kammes und der Kehllappen bei jährigem Hahn. Aufstützen auf den Kopf.

Der Umfang der Eier an ihren dicksten Stellen betrug 14,5 bis 15 cm, die Länge 17—18 cm. Bei den zerdrückten zwei Eiern und noch einem weiteren war der Inhalt crêmegelb. Das eine mit crêmegelbem Inhalt gefüllte Ei war undurchsichtig. Nach dem Aufbrechen dieses Eies war von einer aparten Dottermasse nichts zu sehen. Der Inhalt hatte keinen besonderen Geruch und war ziemlich dünnflüssig. Die fünf übrigen Eier waren durchsichtig mit Ausnahme einer mehr

oder weniger rundlichen gelblichen Scheibe (Eidotter), die sich bei Bewegungen des Eies stets mitbewegte. Der diffusgelbe Inhalt des einen Eies koagulierte beim Kochen nicht so schnell als die Eiweißmasse eines durchsichtigen und zu diesem Zwecke geöffneten Eies. Die Reaktion des Inhalts ist bei den untersuchten Eiern alkalisch. Das spezifische Gewicht des diffusgelben Inhaltes betrug 1033, das der Eiweißmasse des einen untersuchten durchsichtigen Eies mit apartem Dotter 1035. (Fig. 10 läßt vier dieser Vließeier erkennen).

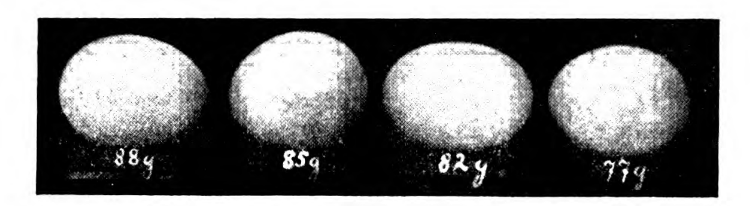


Fig. 10. Vließeier.

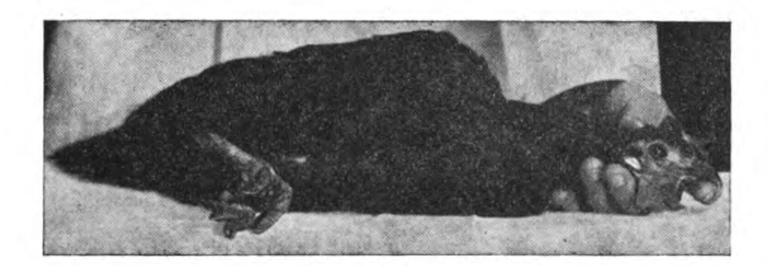


Fig. 11. Kopf-Halsgriff.

Die beste Methode, um Geflügel gut und ruhig *untersuchen* zu können besteht darin, daß man bei dem auf die Seite gelegten Huhn den Hals in gerader Richtung nach vorwärts langsam und mäßig streckt und mit einer Hand (linken) um den Kopf- und die vordere Halspartie so fixiert, wobei jeder starke Druck zu vermeiden ist, daß der Daumen der Hand hinter den Kamm, der Zeigefinger in die Unterschnabelregion vor den Kehllappen und die übrigen Finger hinter die Kehllappen mäßig abgebogen zu liegen kommen (Fig. 11).

Da die Zahl der Herzschläge bei Hühnern oft über 400 steigt, so kann die exakte Feststellung der Herzschläge nur

durch jedesmaliges Zählen bis zur Zahl 10 und Merken der verschiedenen Zehner mit den Fingern gemacht werden.

Um bei kleinen Tieren (Hund, Katze, Geflügel) alle vorkommenden Temperaturen nachweisen zu können, eignet sich hierzu nur ein Thermometer mit der Gradeinteilung von 30,5 bis 45° C.

Poliklinik.

Hunde.

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Parasitäre und Infektionskrankheiten.													
Acariasis (Demodikosis)	16	9	8	9	16	5	5	5	6	7	5	12	103
Scabies sarcoptica	1	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	4
Phthiriasis	—	8	1	2	4	—	1	1	1	4	6	—	28
Helminthiasis	14	13	5	7	13	16	7	16	8	9	9	9	126
Febris catarrhalis et nervosa infectiosa	39	30	35	19	22	38	13	48	36	29	30	22	361
Krankheiten der Haare, Haut, Augen und Ohren.													
Alopezia	1	2	2	1	3	—	4	1	1	1	1	1	18
Oedema cutis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Erythema cutis	2	1	3	—	1	—	1	2	3	1	—	—	14
Pachydermia	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Furunkulosis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2
Ekzema	44	18	22	13	17	19	21	31	21	29	33	43	311
Acanthosis nigricans	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Paronychia	—	—	—	—	—	1	2	1	1	—	1	—	6
Blepharitis	1	1	1	1	—	2	2	1	1	2	—	2	14
Conjunctivitis catarrhalis	9	3	3	5	4	7	9	5	7	12	6	6	76
Keratitis et Ulcus corneae	5	3	2	3	1	1	4	6	3	1	3	3	35
Staphyloma corneae	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Cataracta	1	1	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	6
Chalazion	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hyalitis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Cyclitis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Leukoma	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Macula corneae	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Otorrhoe et Otitis externa	5	8	7	4	4	4	3	4	7	6	13	5	70
Otitis media	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2
Krankheiten des Respirationsapparates.													
Rhinitis catarrhalis	—	1	—	—	—	1	1	5	1	2	1	—	12
Laryngitis catarrhalis	1	4	5	3	—	4	—	—	2	7	5	8	39
Pharyngo-Laryngitis	1	1	1	1	1	2	—	1	3	—	—	—	11

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Bronchitis et Broncheolitis	5	3	1	1	—	1	2	4	2	4	1	1	25
Bronchopneumonia	—	1	—	1	—	—	2	2	—	—	—	3	9
Pneumonia crouposa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2
Emphysema pulmonis	—	—	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	4
Pleuritis	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Epistaxis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Krankheiten des Verdauungsapparates.													
Stomatitis	2	2	3	—	3	3	1	8	5	1	2	1	31
Pharyngitis	—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	6	—	9
Catarrhus ventriculi	7	15	8	3	3	3	—	2	6	5	12	3	67
Catarrhus intestinalis	4	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1	—	16
Catarrhus ventriculo-intestinalis	5	—	1	2	5	1	5	1	2	2	4	2	30
Gastritis acuta	6	7	10	5	6	11	8	14	5	11	2	8	93
Enteritis acuta	—	4	1	1	—	—	1	1	5	2	7	3	25
Gastroenteritis acuta	4	1	5	4	6	3	9	2	9	14	11	13	81
Koprostasis	8	8	3	3	3	2	1	2	4	6	5	9	54
Proctitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Peritonitis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hydrops ascites	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4
Icterus catarrhalis	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	5
Torsio ventriculi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Obstructio oesophagi	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Peritonitis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	2
Haematemesis (Ulcus ventriculi)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Krankheiten d. Kreislaufsorgane und Lymphdrüsen.													
Myodegeneratio cordis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Endocarditis valvularis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3
Dilatatio cordis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Lymphangitis, Lymphadenitis	1	—	1	—	—	1	—	3	1	—	1	2	10
Krankheiten des Urogenitalapparates.													
Nephritis	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3
Urocystitis	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Colpitis	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	5
Endometritis	—	—	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	6
Lactatio abnormalis	—	2	1	—	—	—	1	2	1	3	1	—	11
Mastitis	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2
Posthitis catarrhalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Posthitis catarrhalis purulenta	3	—	3	—	—	—	1	—	2	—	3	—	12
Retentio secundinarum	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2
Haematurie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems.													
Leptomeningitis cerebri	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Encephalitis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2
Contusio cerebri	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	4
Epilepsia (reflectorica)	1	2	1	—	1	—	—	1	—	1	2	1	10
Neurasthenia	—	—	1	—	2	1	—	—	—	1	—	—	5
Compressus medulae spinalis	1	2	2	—	3	1	1	—	—	1	1	—	12
Pruritus cutaneus	—	—	—	3	—	2	—	—	1	4	3	—	13
Eklampsia	6	3	1	2	1	3	—	1	2	1	2	2	24
Myelitis spinalis	1	2	6	—	1	1	2	—	1	1	—	—	15
Neuritis	1	2	2	—	—	—	—	—	—	4	5	—	14
Paresis	1	2	1	1	2	1	3	1	—	—	1	1	14
Paraplegia	—	—	—	2	—	2	—	—	1	—	1	1	7
Neuralgia cervicalis	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels.													
Anaemia	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Rachitis	8	7	3	1	2	2	2	2	2	5	1	3	38
Obesitas	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2
Cachexia	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Intoxikatio	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Zur Untersuchung	10	29	27	15	23	21	25	38	17	25	22	13	262
Chirurgische Krankheiten.													
Ulcera cutis	1	1	—	1	1	1	—	—	—	1	—	—	6
Necrosis cutis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Haematoma cutis	1	—	—	—	1	1	—	—	1	1	—	1	6
Incarnatio unguis	—	2	—	—	1	1	1	2	1	—	1	3	12
Enucleatio unguis	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2
Ulcus conchae auris	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Othaematoma	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	3
Caries et cremor dentium	2	1	1	2	—	—	—	3	1	—	1	—	11
Prolapsus recti cum invaginatione	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Partus abnormalis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Prolapsus et inversio vaginae	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	4
Paraphimosis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Tendovaginitis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Myositis	3	3	3	2	4	2	—	3	4	—	4	3	31
Periostitis	2	1	2	—	—	1	—	2	—	—	—	—	8
Fissura	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2
Fractura	5	6	6	5	1	—	6	8	4	4	5	2	52
Distorsio	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	3
Luxatio	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4
Arthritis et Periarthritis	4	3	3	—	—	—	1	—	1	1	1	—	14
Bursitis	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	3

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Vulnus	7	7	10	13	10	10	8	10	10	10	12	13	120
Contusio musculorum	9	5	6	4	3	5	10	11	7	13	6	8	87
Abszessus	—	1	1	—	1	1	—	—	1	2	2	1	10
Tyloma	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	4
Struma	—	1	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	4
Epulis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	3
Kystoma et Dermoid (Haut)	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Condyloma penis	1	2	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	6
Papilloma cutis	4	1	1	1	1	2	1	1	1	1	4	2	20
Lipoma cutis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Sarcoma cutis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Carcinoma cutis	—	1	—	—	—	1	—	—	2	1	1	2	8
Andere Tumoren	4	2	5	4	5	4	6	4	7	4	4	2	51
Hernia umbilicalis	7	1	2	—	2	1	1	—	1	4	—	4	23
Hernia ventralis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Corpora aliena	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	3
Fistula	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hyperonychia	—	—	2	2	4	1	1	1	—	—	3	2	16
Torticollis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Alveolitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Lahmheit	4	1	—	2	1	—	2	—	2	1	1	1	15
Emphysema cutis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
												Totalsumme	2754

Katzen.

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Parasitäre und Infektionskrankheiten.													
Phthiriasis	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	1	3	7
Scabies sarcoptica	3	2	3	4	2	4	—	3	1	1	2	2	27
Heminthiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	1	5
Favus	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
Krankheiten der Haut, Augen und Ohren.													
Ekzema	—	1	2	5	2	4	1	6	5	3	—	1	30
Conjunctivitis	—	2	—	2	1	2	—	—	1	1	—	2	11
Keratitis.	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	6
Prolapsus iridis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Otorrhoe et Otitis externa	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	5
Krankheiten des Respirationsapparates.													
Epistaxis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Rhinitis catarrhalis	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2
Bronchopneumonia	—	1	—	—	—	—	1	1	4	1	1	1	10
Pleuritis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Krankheiten der Verdauungsorgane.													
Stomatitis	—	—	—	2	—	—	—	2	1	1	—	—	6
Catarrhus ventriculo-intestinalis	3	—	—	1	—	—	1	—	—	1	1	—	7
Gastritis	1	—	5	3	4	5	1	8	—	1	2	1	31
Enteritis	1	1	3	3	—	2	—	—	—	3	1	1	15
Gastroenteritis	—	—	—	7	2	2	1	2	1	—	1	1	17
Obstipatio	3	5	1	—	2	—	—	2	—	—	3	3	19
Hydrops ascites	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2
Peritonitis chronica	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Krankheiten des Urogenitalapparates.													
Nephritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Endometritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2
Mastitis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Krankheiten des Nervensystems.													
Hyperaemia cerebri	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	4
Myelitis spinalis	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4
Contusio medullae spinalis	1	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
Paralysis	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2
Krankheiten des Stoffwechsels.													
Rachitis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Anaemie	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Intoxikatio	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3
Zur Untersuchung	1	1	1	—	—	1	3	1	2	3	2	1	16
Chirurgische Krankheiten.													
Ulcera cutis	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Haematoma cutis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hypertrophia membranae nictitantis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Otorrhoe et Otitis externa	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Atresia vulvae	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eklampsia puerperalis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Contusio musculorum	—	2	1	3	2	—	1	—	5	2	1	—	17
Vulnus	—	1	—	1	5	3	2	3	9	2	3	7	36
Abscessus	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
Othaematoma	1	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	4
Cremor et caries dentium	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Prolapsus uteri	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Myositis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Fissura	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Fractura	2	1	—	1	1	1	4	—	—	—	3	2	15
Papilloma cutis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Tumor (nicht näher bestimmt) . . .	—	—	1	1	—	—	2	1	2	1	2	—	10
Hernia umbilicalis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Hernia ventralis	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	3
Corpora aliena	1	—	—	1	1	1	—	—	2	—	—	2	8
Lahmheit	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2
												Totalsumme	359

Kaninchen.

Innere und äußere Krankheiten.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Scabies sarcoptica	3	3	—	—	1	—	—	3	—	—	4	2	16
Phthiriasis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Febris catarrhalis infectiosa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Conjunctivitis	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	3
Rhinitis catarrhalis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Catarrhus ventriculo-intestinalis . .	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2
Gastritis	—	—	1	—	2	—	1	1	1	—	—	1	7
Gastro-Enteritis	1	—	—	—	1	—	—	2	2	—	—	1	7
Myelitis spinalis	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Paresis	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	—	—	4
Paralysis	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	—	5
Anaemia	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2
Eklampsia puerperalis	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2
Vulnus	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	2
Abscessus	1	1	—	—	—	2	—	—	—	3	1	—	8
Contusio musc.	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Tumor	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	3
Zur Untersuchung	—	1	—	1	4	—	3	—	—	—	—	—	9
												Totalsumme	78

Hühner.

nnere und chirurgische Krankheiten.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Coryza	—	—	—	2	—	—	—	—	4	4	2	1	13
Diphtheria	2	3	1	2	3	8	2	0	4	5	4	5	39
Cholera gallinarum	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	3	—	6
Scabies dermatoryctica	—	—	1	1	1	1	1	—	1	2	1	—	9
Phthiriasis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2
Helminthiasis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Conjunctivitis	—	1	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	4
Paralysis nervi vestibularis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2
Ingluviitis	5	2	—	1	1	5	5	3	6	4	4	2	38
Obstructio ingluviei	1	—	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—	5
Catarrhus ventriculi	3	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	7
Catarrhus ventriculo-intestinalis . .	—	1	—	1	—	1	1	4	1	—	1	—	10
Enteritis	1	1	—	—	2	1	2	1	2	—	—	6	16
Cloacitis	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Prolapsus cloacae	—	2	—	—	—	2	2	3	5	3	1	3	21
Icterus catarrhalis	—	1	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	4
Rhinitis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hydrops ventriculi cerebri	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Myelitis spinalis	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4
Paresis	—	1	—	2	7	3	8	4	4	3	—	1	33
Paralysis	1	1	1	—	2	3	2	—	1	1	2	1	15
Paraplegia	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Anaemia	—	1	1	4	3	1	—	1	—	—	—	3	14
Rhachitis	—	1	1	1	—	1	—	—	1	1	1	—	7
Hydrops ascites	—	—	—	—	—	1	2	3	1	—	—	1	8
Necrosis cutis	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2
Ulcus cutis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Emphysema subcutaneum	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Vulnus	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	3
Oedema inflammatorium (Kamm und Kehllappen)	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Contusio musculorum	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3
Abscessus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	1	—	4
Arthritis	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Ataxia spinalis	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Fractura	3	—	—	—	—	1	—	—	3	—	—	—	7
Haematoma cutis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Corpus alineum ingluvici	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
Retentio ovorum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Tumor	1	—	1	—	—	2	2	1	—	—	—	—	7
Ulcus cutis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Lahmheit	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Zur Untersuchung	2	3	3	1	2	4	4	4	7	—	4	4	38
												Totalsumme	245

Andere Vögel.

Innere und chirurgische Krankheiten.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Diphtheria	—	2	—	—	1	—	2	3	3	4	1	4	29
Cholera	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	6
Epithelioma contagiosum	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4
Phthiriasis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Ingluviitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Gastritis	—	1	1	1	—	1	—	2	—	1	—	5	12
Gastro-enteritis	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	1	2	7
Prolapsus cloacae	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Obstipatio	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Rhinitis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	4
Encephalitis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Summa
Vulnus	—	1	—	—	—	2	1	—	1	2	—	1	8
Arthritis	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	2	—	6
Fractura	2	—	—	—	1	—	1	2	—	—	1	1	8
Myositis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Lymphadenitis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Anaemia	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3
Ataxia cerebralis	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Laryngitis	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	4
Alopezia	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Bursitis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Tracheitis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Paresis	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	3
Paralysis nervi vestibularis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Hyperonychia	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Spasmus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Emphysema cutis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Conjunctivitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Tumor	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dermatomycosis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Keratitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Panaritium	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Lahmheit	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Zur Untersuchung	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	3
												Totalsumme	90

Stationäre Klinik.

Hunde.

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Gebessert	Geheilt (operiert)	Verendet	Getötet	Summa
Acariasis (Demodikosis)	2	2	3	1	—	2	2	1	—	1	—	—	4	9	1	—	14
Scabies sarcoptica	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Helminthiasis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Phthiriasis	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	4	—	—	4
Ekzema	8	5	3	3	8	5	7	6	2	3	4	1	6	2	5	2	55
Otitis externa	1	2	1	—	1	2	2	1	—	—	—	—	3	6	—	1	10
Conjunctivitis	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—	4
Keratitis	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	1	—	—	4
Haemophthalmus	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Hypertrophia membranae nictitantis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Hyalitis, Cyclitis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Blepharitis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Gebessert	Geheilt (operiert)	Verendet	Getötet	Summa
Entropium	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1
Stomatitis et cremordentium	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	2
Ranula	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Lipoma sublinguale . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1
Epulis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	2
Gastrititis	—	1	1	—	3	1	2	1	—	1	—	—	1	2	7	—	10
Torsio ventriculi	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
Enteritis	1	—	1	—	3	1	2	1	—	—	—	—	—	2	7	—	9
Obstipatio	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	1	2	1	—	3
Incarceratio herniae perinealis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
Icterus catarrhalis	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	1	2	—	—	3
Prolapsus recti	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Hydrops ascites	—	—	—	—	—	2	—	1	—	3	—	—	—	3	3	—	6
Rhinitis	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	3
Epistaxis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Laryngitis	—	—	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—	3	2	1	—	6
Bronchitis et Broncheolitis chronica	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Bronchopneumonia	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	1	1	1	—	3
Endocarditis	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	1	—	—	3
Myodegeneratio cordis . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Nephritis	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2	4
Urocystitis catarrhalis . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Urocystitis haemorrhagica .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Uraemia	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Hypertrophia prostatae . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	2
Paraphimosis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Lactatio abnormalis . . .	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2
Partus abnormalis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	1	—	2
Posthitis chronica purulenta	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Endometritis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Prolapsus vaginae	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	2	—	—	2
Hypertrophia testis . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Commotio cerebri.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Compressus medullae spinalis	1	—	3	1	1	3	—	2	—	—	—	—	5	—	2	4	11
Paresis, Paralysis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	2	3
Paraplegia	—	—	—	1	1	1	—	—	2	—	—	—	3	1	1	—	5
Epilepsia genuina.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Neuritis	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Hyperkinesis localisata . .	1	—	1	—	—	—	2	1	—	—	—	—	1	1	1	2	5
Contusio musculorum . .	1	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2	2	—	—	4
Othaematoma	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	3	—	—	4
Vulnus	1	4	2	1	—	3	—	1	1	—	—	—	4	4	4	1	13
Ruptura musculorum . . .	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Ulcus cutis	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2
Fistula	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1
Amputatio caudae	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Amputatio pollicis (Hubertusklauen)	1	1	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	6

Krankheiten	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Gebessert	Geheilt (operiert)	Verendet	Getötet	Summa
Haematoma cutis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
Caro luxurians	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Abscessus	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	2
Phlegmone	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1
Luxatio	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Arthritis	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	3
Ostitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periostitis	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Fractura	1	5	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	6	3	—	1	10
Hernia inguinalis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	—	—	2
Tumor	5	4	5	3	4	4	5	3	1	2	1	—	1	36	—	—	37
Struma	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Papilloma cutis	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3
Haematocoelia	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Lahmheit	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Zur Untersuchung	3	3	2	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	11
Vögel.																	
Diphteria (von Pfau)	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Paralysis nervi vestibularis (Hahn)	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1
																Totalsumme	318

XX.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule Kopenhagen.
(Vorstand Prof. A. F. Fölger.)

Über Muskularishyperplasie des Hüftdarms beim Pferde[1]).

Von Tierarzt Assistent **A. Brieg.**

Entsteht in einem Organ wie dem Darm irgendwie, z. B. durch Verengerung einer begrenzten Strecke des Darmrohrs, eine Schmälerung der Passage, so steigern sich die Ansprüche an die den Darminhalt vorwärtsbewegende Kraft, die Peristaltik. Falls die peristaltische Kraft sich in solchen Fällen als ungenügend ergibt, wird der Darminhalt sich an der betreffenden Stelle bei gleichzeitiger Darmerweiterung anhäufen können; bei langsamer verlaufenden Umständen wird die Darmwand sich aber den an sie gestellten größeren Ansprüchen fügen können, indem sich die Muskelelemente der Darmwand kräftiger entwickeln; es handelt sich hier entweder um eine Muskularishypertrophie, indem die einzelnen Muskelzellen größer werden, oder um eine Muskularishyperplasie, indem sich zugleich die Anzahl der Muskelzellen vermehrt, da eine Vermehrung der ursprünglich vorhandenen Muskelzellen stattgefunden hat.

Im folgenden werden wir eine Veränderung des hintersten Teils des Dünndarms beim Pferde näher besprechen, bei der es sich um eine solche Arbeitshypertrophie der Muskelelemente der Darmwand handelt. Es ist dies eine in stark

---

1) Preisgekrönte Arbeit. D. Red.

ausgesprochenen Fällen recht seltene, bei den leichteren Fällen aber häufigere Veränderung, die zur Aufklärung gewisser Verhältnisse bei der Kolik des Pferdes, namentlich in betreff der Dünndarmverstopfungen von Interesse sein dürfte.

Den letzten Teil des Dünndarms kennzeichnet man als Hüftdarm oder Krummdarm (Ileum); eine scharfe Grenze zwischen dem Ileum und dem übrigen Teil des Dünndarms wird von den Anatomen nicht angegeben. Nach Ellenberger und Baum [1]) wird augenscheinlich zum Ileum mehr gerechnet als das letzte Meter vom Dünndarm, indem vom Ileum angeführt wird, daß sein Endabschnitt sich beim Pferde durch eine ca. 1 m vom Blinddarm einsetzende Wandverdickung vom übrigen Dünndarm abgrenzt. Das Ileum mündet in den Blinddarm durch das Ostium ileocoecale.

Die Einmündungsverhältnisse sind derart, daß sich, indem der Dünndarm schräge in den Blinddarm mündet, eine Klappe bildet, die Valvula Bauhini, die als Ventil wirkt, so daß das Ostium ileocoecale nur in der Richtung Dünndarm-Blinddarm, nicht aber in umgekehrter Richtung, dem Darminhalt passabel ist. Diese Verbindungsöffnung zwischen dem Hüftdarm und Blinddarm ist verhältnismäßig eng; nach zahlreichen von Pilwat [2]) in Berlin angestellten Messungen beträgt der Umkreis des Darms hier nur 10 cm, ist also um nicht wenig kleiner als der Umfang des Darms ein Stück vom Blinddarm. Außerdem wird die in den Blinddarm hineinführende Öffnung meist durch einen Ringmuskel, Sphincter ilei, geschlossen gehalten. Schließlich kann die Bauhinsche Klappe die Passage verhindern, wenn sie die Gelegenheit erhält, bei einem Druck von seiten des Blinddarminhalts, z. B. starker Erweiterung des Blinddarms durch Gas, als Ventil zu wirken.

Den hier skizzierten Verhältnissen gemäß herrscht im Hüftdarm eine gewisse Neigung zu Anhäufungen des Darminhalts.

---

1) Ellenberger und Baum, Handb. d. vgl. Anatomie d. Haustiere. Berlin 1903.

2) Pilwat, Die pathologische Anatomie der Kolik des Pferdes. Inaug.-Diss., Bern 1911.

Wall[1]) spricht von einer physiologischen Phytokonkrementbildung im Hüftdarm; man findet tatsächlich überaus häufig bei der Sektion im Hüftdarm einen Inhalt weit festerer Konsistenz als sowohl im übrigen Dünndarm wie im Blinddarm; außerdem ist es auffällig, übrigens aber leicht verständlich, daß eine verhältnismäßig große Anzahl von Dünndarmverstopfungen beim Pferde im Hüftdarm, unmittelbar am Blinddarm, lokalisiert sind. Unter 238 sezierten „Kolikpferden" wurde (vom 1. Januar 1907 bis 31. März 1913) im pathologisch-anatomischen Institut der dänischen Tierärztlichen Hochschule in 34 Fällen Dünndarmverstopfung festgestellt; davon entfielen 10 auf den Zwölffingerdarm, 9 auf den Leerdarm und 15 auf den Hüftdarm[2]).

Die schwierige Passage durch das Ostium ileocoecale kann also erstens eine Verstopfung im Endabschnitt des Dünndarms bewirken, und zweitens wird sich, wenn der Zustand ein solcher ist, daß diese mehr oder minder ausgesprochenen Verstopfungsfälle sich häufig wiederholen, eine kompensatorische Arbeitshypertrophie oder vielmehr -hyperplasie der Muskularis dieses Darmteils entwickeln.

Kitt[3]) handelt nicht speziell von der Muskularishyperplasie des Hüftdarms. Cadéac[4]) erwähnt bei der Besprechung von Divertikeln, die vom Hüftdarm ausgehen, Gebilde, auf die wir später zu sprechen kommen werden, und die bewirken, daß die Wand des Dünndarms auf der letzten Strecke vor dem Blinddarm eine Dicke von 2—3 cm haben kann. Butel[5]) spricht sich in ähnlicher Weise aus. Mégnin[6]) führt in einem

---

1) Wall, Die Kolik des Pferdes. Stockholm 1908.

2) S. übrigens Brieg, Kolik hos Hesten. Bidrag til Belysning af Kolikens Statistik, Aarsagsforhold og patologiske Anatomi. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1913—14, Bd. XXV, H. 18—20.

3) Kitt, Lehrb. d. patholog. Anatomie d. Haustiere II. Stuttgart 1911.

4) Cadéac, Pathologie interne des animaux domestiques II. Paris 1896, p. 267—268.

5) Butel, Maladies de l'appareil digestif chez les animaux. Paris 1899, p. 264.

6) Mégnin, Bull. de la soc. centr. de méd vét. 1879, T. III, p. 129—130.

Aufsatz über die Bandwürmer des Pferdes einen Fall von Hüftdarmhyperplasie an. Der Fall betrifft ein 4 jähriges Pferd, das an einer septischen Peritonitis im Anschluß an eine Ruptur des Hüftdarms starb. Die Muskulatur der Darmwand unmittelbar an der Öffnung in den Blinddarm war verdickt, namentlich die zirkulare Schicht, die 1 cm oder mehr maß. Die Passage durch den Darm war sehr eng, die Bauhinsche Klappe stark hypertrophisch. An der Gekröslinie fanden sich zwei Divertikel an der Stelle, wo der Darm verdickt (und gerissen) war.

Petit und Germain[1]) gaben als die ersten eine eingehende Beschreibung des Krankheitsbildes, namentlich in pathologisch-anatomischer Beziehung. Es ergibt sich, daß bei diesem Leiden die Hüftdarmwand auf einer Strecke von 30 bis 50 cm bis an die Blinddarmmündung sehr bedeutend verdickt ist, und zwar namentlich nach hinten zu; der Darm stellt sich als muskulöser, fester Zylinder einer sehr geringen lichten Weite und einer Wanddicke von bis 3 cm dar. Die Schleimhaut liegt in deutlichen Längsfalten, was noch mehr zur Verengerung der lichten Weite beiträgt; diese ist denn auch bei der Bauhinschen Klappe so eng, daß sich beim ausgesprochenen Leiden kaum eine Fingerspitze hineinzwängen läßt.

Die Hüftdarmwandverdickung nimmt nach vorne zu gleichmäßig ab, aber auch im übrigen Teil des Dünndarms beobachtet man in diesen Fällen eine Vermehrung der Muskelelemente der Darmwand; der ganze Dünndarm bietet eine stark verdickte Wand dar, die bei Palpation fest und solide ist, ganz wie eine normale Hüftdarmwand. Die Sektion ergibt noch, daß der Dünndarm stark erweitert und mit einem dünnflüssigen Inhalt und Gas angefüllt ist; es handelt sich um keine akute Überfüllung noch um Aufblähung durch Gas wie beim Kadaver, sondern um eine hypertrophische Dilatation, wie man sie im Anschluß an eine vorschreitende

---

1) Petit et Germain, Rec. de méd. vét. 1909, T. LXXXVI, p. 621.

Stenose des Darms entstehen sehen kann. Petit und Germain heben die große Ähnlichkeit zwischen dieser Muskularishyperplasie des Hüftdarms und dem entsprechenden Vorgang im Endabschnitt der Speiseröhre hervor, der so oft bei alten Pferden auftritt; sie schlagen dafür die Bezeichnung „léiomyome diffus de l'iléon“ vor.

Die oben erwähnten Divertikel kamen in einem der drei von Petit und Germain ausführlicher besprochenen Fällen in einer Anzahl von elf vor. Die beiden Autoren heben hervor, daß diese Divertikel scharf von den übrigen im Hüftdarm vorkommenden Divertikeln unterschieden werden müssen, sowohl von den angeborenen Meckelschen Divertikeln, die der Gekröslinie entgegengesetzt sitzen, als von anderen erworbenen, echten Divertikeln. Die hier in Frage stehenden Divertikel entstehen früher oder später während der Entwicklung der Muskularishyperplasie; es sind sekundäre Gebilde, während die obenerwähnten echten Divertikel (von den angeborenen abgesehen) ja meist im Verhältnis zur Hüftdarmhyperplasie primäre, kausale Gebilde sind.

Die Divertikel der Hüftdarmhyperplasie sitzen oft paarweise dicht am Gekrösblatt zu beiden Seiten desselben; sie können so groß werden wie Gänseeier, meist sind sie aber kleiner; sie bezeichnen Schleimhautbrüche und sind dünnrandig, indem sie nur aus Schleimhaut und Serosabekleidung bestehen; sie sind mit meistens festem Darminhalt angefüllt und stehen durch einen meistens engen, durch die Muskelschicht des Darms führenden Kanal in Verbindung mit der engen Weite des Darms. Bei genauerem Besehen ergibt sich das interessante Verhältnis, daß diese Divertikel sich an ganz bestimmten Stellen gebildet haben, nämlich wo Gefäßstämme vom Gekröse (meist nach unmittelbar vorhergehender Zweiteilung) paarweise je zu einer Seite des Gekrösblattes durch die Darmwand eintreten. Die Gefäßstämme mit ihren Bindegewebsscheiden bilden dann annäherungsweise strahlenförmig geordnete Kanäle

in der stark verdickten muskulösen Wand von der Oberfläche des Darms bis an die Submukosa. Ein solcher Kanal gibt eine gute Basis ab für die Entwicklung eines Schleimhautbruches, indem er bei den sicherlich sehr kräftigen Kontraktionen des Darms einen Locus minoris resistentiae bildet, an dem allmählich die locker und runzelig gewordene Schleimhaut beim Pressen des einem Druck ausgesetzten Darminhalts leicht eine kleine Ausstülpung bilden kann. Beim Menschen kommen ganz ähnliche Divertikel vor; sie entstehen hier aber unter verschiedenen Verhältnissen, z. B. bei Schwund des Fettgewebes nach Fettsucht, bei langwierigen Zirkulationsstörungen in der Darmwand, aber vor allem bei seniler Atrophie; sie werden hier erbsen- bis kirschengroß; v. Hansemann[1]) hat auf die Blutgefäßpassagen der Darmwand als disponierende Ursache der Divertikel beim Menschen aufmerksam gemacht.

Derartige Divertikel vermögen in keiner Weise die freie Passage durch den Darm zu hindern; sie spielen somit bei der Hüftdarmhyperplasie des Pferdes eine ganz untergeordnete Rolle und kommen wie erwähnt auch nicht konstant dabei vor, wie sich auch kein bestimmtes Verhältnis zwischen ihrer Größe und Anzahl und dem Grad der Muskelhyperplasie nachweisen läßt; es wäre vielleicht am meisten Grund vorhanden, ihrer in den Fällen gewärtig zu sein, wo der Nährzustand während der unmittelbar vorhergehenden Zeit bedeutend verschlechtert war (in Gemäßheit der Verhältnisse beim Entstehen von derartigen Darmdivertikeln beim Menschen).

Petit und Germain beschreiben, wie erwähnt, drei Fälle und referieren einen ihnen von Cadiot mitgeteilten Fall. Drappier[2]) bespricht einen Fall.

Im Blinddarm und Grimmdarm war in den beschriebenen Fällen nichts Besonderes zu bemerken. Die klinische Betrachtung der genannten Fälle ergibt, daß der Zustand in einigen Fällen mit intermittierender Kolik verbunden

---

1) Zit. nach L. Aschoff, Pathologische Anatomie II Jena 1911, p. 792.
2) Drappier, Bull. de la soc. centr. de méd. vét., T. LXIII, p. 502.

ist, während andere Fälle sich durch plötzliche, tödliche Kolikanfälle zu erkennen gaben.

Pilwat fand bei der Sektion von 428 Kolikpferden einen Fall von Muskelhyperplasie im Hüftdarm, nämlich bei einer 15jährigen Stute. Der Darminhalt bildet im Hüftdarm eine 50 cm lange Verstopfung; gleichzeitig war dieser Darmteil stark erweitert, am weitesten 21 cm vom Blinddarm, wo der Umfang 26 cm betrug. Die Hüftdarmwand war beträchtlich verdickt; die zirkulare Schicht der Muskularis war bis 10 mm, die longitudinale 2 mm dick. Auch war die Verdickung der Muskulatur des Leerdarms auffällig und bis 9 m vom Blinddarm zu erkennen, wo die Muskelschicht 3 mm dick war.

Eigene Beobachtungen.

1. Sektion Nr. 282/1912. 14 jährige schwere Fuhrwerksstute, die seit dem letzten halben Jahre ab und zu Koliksymptome aufwies; es war nun wieder ein Kolikanfall eingetreten, der bei immer zunehmender Unruhe und starkem Schweiß sehr hartnäckig war; die Rektaluntersuchung ergab nichts Besonderes; das Tier hatte heftiges Drängen. Der Tod trat nach genau 3 Tagen ein, während welcher Zeit das Tier trotz reichlicher Gaben von Narcoticis die meiste Zeit hindurch unruhig war; gleichzeitig hatte es starken Schweiß. Am 1. Tage saß das Tier ab und zu wie ein Hund, legte sich aber gleich wieder hin; die Auskultation an der Bauchhöhle ergab eine nur sehr schwache Peristaltik und es wurde nur wenig Kot und Darmgas abgegeben. Etwas später waren per rectum gespannte Dünndarmschlingen fühlbar, zu Anfang im wesentlichen in der linken Seite der Bauchhöhle, allmählich aber an Umfang zunehmend und auch die rechte Seite der Bauchhöhle ausfüllend. Im Dickdarm und Blinddarm war nur ganz wenig Inhalt zu fühlen. Der Puls wurde bei zunehmender Frequenz immer schwächer; diese war die letzten 24 Stunden um 100 pro Minute; gleichzeitig steigerte sich die Temperatur auf 39,4. Das Tier trank am letzten Tage ein größeres Quantum

Wasser, fraß aber während der ganzen Krankheit nichts. Die Obduktion fand 11 Stunden nach dem Tode statt; sie ergab folgendes:

Der sich in keinem besonders guten Nährzustande befindende Kadaver, dessen Bauch stark aufgetrieben war, wies keine Leichenstarre auf. In der Bauchhöhle fand sich eine geringe Menge Flüssigkeit. Bei der Öffnung der Bauchhöhle machten die enorm ausgespannten stark gefäßinjizierten Dünndarmschlingen sogleich den Eindruck, daß es sich um eine Lageveränderung des Dünndarms handelte; aber davon abgesehen, daß die stark angefüllten Dünndarmschlingen etwas verschoben waren, namentlich nach rechts, war die Lage normal. Der Magen war stark ausgespannt, teils mit wässerigem Inhalt, teils mit Gas gefüllt. Auch der Zwölffingerdarm und der Leerdarm waren in außerordentlichem Grade ausgespannt, teils durch Gas, teils durch einen sehr reichlichen, dünnen, wässerigen, gelblichen etwas stinkenden Inhalt mit spärlichen Futterrückständen. Der Dünndarm maß 26—27 cm im Umfang. Die Bauchfellbekleidung war stark gerötet, gefäßinjiziert, die Venen traten hervor, waren stark gespannt und blutüberfüllt. Die Darmwand war merkbar verdickt, die Muskularis stellte sich am Schnitt als eine dicke Schicht dar, namentlich nach hinten gegen den Hüftdarm zu. Letzterer war nach hinten sehr dickwändig, fest zusammengezogen und barg bis 3 cm vom Ostium ileocoecale eine Verstopfung; dort war der Darm völlig verstopft durch ein sich einklemmendes, kugelförmiges, hartes, trockenes, an der Oberfläche stark schleimbelegtes, organisches Fäkalkonkrement, um das der Darm so stark zusammengezogen war, daß man zwischen dasselbe und die Darmwand kaum den Schenkel einer gewöhnlichen Darmschere einzuführen vermochte. Der Darm war denn auch hier etwas kolbenartig erweitert. Der Durchmesser des Phytokonkrements betrug ca. 4 cm; es bestand aus trockenen, dicht zusammengepackten Futterrückständen. Am Schnitt sah man, daß die Muskularis der Darmwand in bedeutendem Grade verdickt war, namentlich trat die

Kreisschicht stark hervor, und die Muskelverdickung erstreckte sich bis an die Bauhinsche Klappe. Die Schleimhaut war längsgefaltet, stark schleimbelegt, namentlich an der Erweiterung, wo sich zudem an einer begrenzten Partie eine durch den Druck des Phytokonkrementes hervorgerufene Nekrose fand. Die Veränderungen des Hüftdarms erhellen vielleicht am besten aus einigen am formolerhärteten Präparat angestellten Messungen.

	Dicke der Wand	Umkreis der Wand
Bei der Valvula ileocoecalis	11,2 mm	7,5 cm
Bei der Erweiterung um das Konkrement	12,5 „	12,7 „
10 cm vom Blinddarm	13,5 „	12,2 „
20 „ „ „	8,9 „	12,2 „
30 „ „ „	7,0 „	13,9 „
40 „ „ „	5,5 „	16,3 „

Eine genaue makroskopische Untersuchung, unterstützt durch eine mikroskopische Beobachtung von gefärbten Paraffinschnitten von der verdickten Darmwand ergab, daß sich alle Muskelschichten des Darms an den hyperplastischen, die bedeutende Verdickung der Darmwand ergebenden Veränderungen beteiligt hatten. Vergleichshalber wurde ein anscheinend normaler Hüftdarm eines Pferdes mikroskopiert, und es wurden unterm Mikroskop vergleichende Messungen der drei Muskelschichten des hyperplastischen und des normalen Hüftdarms angestellt. Es zeigte sich, daß die gesamte Muskelkapazität der hyperplastischen Darmwand, was die Dicke betrifft, viermal so groß war wie die des normalen Hüftdarms, aber die drei Muskelschichten Muscularis mucosae, Tunica muscularis circularis und Tunica muscularis longitudinalis trugen nicht gleich viel zur Verdickung bei. Im normalen Hüftdarm war das Dickenverhältnis der drei genannten Muskelschichten der angeführten Reihenfolge nach wie 10:100:35. Im hyperplastischen Hüftdarm wie 10:193:37. Vergleicht man diese beiden Fälle, wird man, indem man sich erinnern muß, daß die Zellen nur proportionale Zahlen sind, sehen, daß im Verhältnis zwischen der zirkularen Schicht der

Tunica muscularis einerseits und den beiden anderen Muskelschichten andererseits eine bedeutende Verschiebung zugunsten der ersteren stattgefunden hat. Rechnet man mit stark abgerundeten Zahlen, läßt das Verhältnis sich einfacher angeben, indem man die Dicke des Muscularis mucosae als Einheit wählt. Das Verhältnis zwischen dieser Schicht und der Längsmuskelschicht des Darms ist dann in beiden Fällen wie 1:3,5, während das Verhältnis zwischen letzterer Schicht und der Kreismuskelschicht des Darms im normalen Darm wie 1:3 ist; im hyperplastischen wie 1:5. Somit beruht die Verdickung der Darmwand in wesentlichem Grade auf dem Wachstum der Kreismuskulatur.

Im übrigen bot die Muskulatur der hypertrophischen Darmwand keine wesentlichen Veränderungen dar; es ließ sich durch die mikroskopische Untersuchung keine wesentliche Vergrößerung der Muskelzellen feststellen, und es handelt sich wahrscheinlich, wie man bisher auch behauptet hat (Petit und Germain, Pilwat) um eine Muskularishyperplasie. Die Submukosa war nicht verdickt, aber das Bindegewebe hatte hier eine besonders feste, fibröse Beschaffenheit. Die Schleimhaut bot im ganzen nichts Besonderes dar. Im übrigen war bei der Sektion der Blinddarm fast leer; es war nur sehr wenig trockener Inhalt darin. Auch im Dickdarm war nur ein spärlicher Inhalt vorhanden.

Im vorliegenden Falle hatte die Festklemmung eines organischen Fäkalkonkrements bei langwieriger Chymostase den Tod durch eine putride Intoxikation verursacht, indem die Bildung des Konkrements in hohem Grade durch die Chymostase begünstigt worden war, die sich bei den besonderen im Hüftdarm herrschenden Verhältnissen annehmbar in einem rezidivierenden Zustand befand.

2. Präp. Nr. 1067. Das Präparat wurde im Jahre 1886 vom Tierarzt Nielsen in Korsör an das pathologisch-anatomische Museum eingesandt; es liegen keine Aufschlüsse von besonderem Interesse über den Fall vor; das Präparat veran-

schaulicht ein viel weiter vorgeschrittenes Stadium der Muskularishyperplasie mit Entwicklung der diesem Leiden charakteristischen Divertikelgebilde. Das Stück war bei der Untersuchung alkoholerhärtet und in aufgeschnittenem Zustand; es waren gut 20 cm vom hintersten Teil des Hüftdarms bewahrt. Das Gekröse war abgeschnitten und mit demselben auch ein Divertikel, das in einer Entfernung von 6 cm vom Blinddarm einen ganz kurzen, franzigen Schleimhautkragen in der Gekröselinie oder vielmehr ein wenig nach der einen Seite desselben hin hinterlassen hat. Durch einen äußerst engen Kanal ließ sich hier eine Sonde durch die Darmwand führen; die Dicke der Wand war eine so kolossale, daß die lichte Weite des Darms kaum die Einführung eines Fingers gestattete, während der geschlossene Darm von außen einen ganz beträchtlichen Umfang hatte. Folgende Maßangaben werden den Fall genauer veranschaulichen.

	Dicke der Wand	Umkreis	
		inneres Maß	äußeres Maß
Bei der Valvula ileocoecalis	18 mm	4,5 cm	9,5 cm
5 cm vom Blinddarm . .	22 „	6,0 „	14,0 „
10 „ „ „ . .	21 „	7,0 „	13,5 „
15 „ „ „ . .	12 „	11,0 „	12,5 „
20 „ „ „ . .	10 „	11,5 „	12,5 „

Die makroskopische Messung der verschiedenen Muskelschichten des Darms an der Stelle (5 cm vom Blinddarm), wo die Wand am dicksten ist, ergibt folgende Dickenmaße:

Muscularis mucosae	1,5 mm
Tun. musc. longitud	3,5 „
Tun. musc. circ.	16,0 „

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß das Dickenverhältnis der einzelnen Schichten in keinem wesentlichen Grade von dem im Falle 1 gefundenen abweicht; eine Abweichung ist aber vorhanden, indem die Muscularis mucosae im Falle 2 stark verdickt ist.

3. Präp. Nr. 945. Das Präparat ist aus dem Jahre 1889; über den Fall liegen folgende Aufschlüsse vor. Es kam am

Abend des 7. Juli 1889 das Pferd eines Handelsmannes in die Klinik; es war sehr schlaff und mitgenommen, hatte kaum fühlbaren Puls und eine Temperatur von 39; starb am folgenden Morgen. Die Sektion ergab: in der Bauchhöhle ein paar Liter leicht getrübte, gelbliche Flüssigkeit und überall am Brustfell Fibrinbelage; Lage des Darms normal; der Dünndarm stark ausgespannt von Gas und dünnem wässerigem Inhalt bis ca. 1 m von der Mündung in den Blinddarm, wo sich eine 0,5 m lange Verstopfung fand; die Darmwand hier etwas hyperämisch mit einzelnen Blutungen und bedeutender Verdickung der Muskulatur, die nach hinten zu bis an die Mündung des Dünndarms in den Blinddarm gleichmäßig zunahm; hier hatte die Muskelschicht eine Dicke von ca. 0,5 cm. (Der folgende Teil der Beschreibung dieses Falles beruht teils auf dem Sektionsbericht des Protokolls, teils auf meiner eigenen Untersuchung des Präparats, das aus den hintersten 50 cm des Hüftdarms besteht.)

Außer der bedeutenden Muskelhyperplasie fanden sich im hintersten Teil des Hüftdarms im ganzen 11 Divertikel sehr schwankender Größe; das größte war faustgroß und saß kaum 3 cm von der Valvula Bauhini; von den übrigen war eins gänseeigroß, eins hühnereigroß, die übrigen haselnuß- bis walnußgroß; sie boten die für diese Gebilde gewöhnlichen Charakteristika dar; es waren von der Gekröselinie ausgehende Schleimhautbrüche; die Verbindungsöffnungen mit dem Darm waren außerordentlich weit, speziell die des größten Divertikels. Die drei größten dieser dünnwandigen Divertikel waren sehr voll von dicht gepacktem Darminhalt. Die Wand der beiden zweitgrößten war gangränös, doch hatte noch keine Perforation stattgefunden; es hatte sich dort aber eine lokale Peritonitis mit dicken Fibrinbelagen entwickelt. Die Valvula Bauhini enthielt einen haselnußgroßen, gestielten Schleimpolypen. Die Dimensionen des hyperplastischen Hüftdarms waren in diesem Falle:

	Umkreis des Darmes	Dicke der Darmwand
Bei der Valvula ileocoecalis	8,5 cm	1,2 cm
10 cm davon entfernt . .	7,0 „	1,6 „
20 „ „ „ . .	13,0 „	0,6 „
30 „ „ „ . .	11,5 „	0,6 „
40 „ „ „ . .	8,0 „	0,7 „

Die Darmwand maß, wie angegeben, an der dicksten Stelle 16 mm; die einzelnen Muskelschichten maßen daselbst (makroskopisch):

Muscularis mucosae	1,5 mm
Tun. musc. longitud.	2,5 „
Tun. musc. circ.	10,0 „

Im übrigen ergab die Sektion im Blinddarm etwas lockeren Inhalt mit einer Menge von Taenia perfoliata. In der magenartigen Erweiterung des Dickdarms fand sich eine Verstopfung. Der Magen war sehr voll von wässerigem Inhalt.

Im Anschluß an eine Verstopfung des Hüftdarms hatte sich also in diesem Falle infolge einer gangränösen Zerstörung der Wand der bei der Muskularishyperplasie des Hüftdarms entwickelten Divertikel eine diffuse septische Peritonitis ergeben.

4. S. J. Nr. 109/1886. Ein nach einer heftigen Kolik gestorbenes Pferd; große Dünndarmverstopfung, der Darminhalt direkt vor der Valvula Bauhini etwas mit Blut vermischt. Es fand sich keine nachweisbare Verengerung des Ostium ileocoecale, aber der Darm war oberhalb desselben stark erweitert und bot eine recht bedeutende Hypertrophie der Muskularis dar; leichte diphtherische Entzündung der Schleimhaut.

5. S. J. Nr. 117/1888. Ein 14jähriges Fuhrmannspferd starb nach 1tägigen Koliksymptomen. Bei der Sektion war der Hinterleib stark gasgespannt; es fand sich in der Bauchhöhle etwas rotfarbige, klare Flüssigkeit. Die Lage des Darms war normal; mehrere Darmschlingen waren an der Oberfläche schwach gefäßinjiziert, und so gut wie alle Darmschlingen waren sehr stark gasgespannt. Im Gekröse des Darms waren an mehreren Stellen Ekchymosen sichtbar. Die Untersuchung

des Dünndarms in dessen ganzer Ausdehnung ergab unmittelbar vor der Mündung in den Blinddarm eine kleine, längliche, feste Verstopfung von ca. 16 cm Länge und an 8 cm Durchmesser. Beim Aufschneiden war die Darmwand hier ausgedehnt und die Muskelhaut verdickt; außerdem lag nekrotische Zerstörung der Schleimhaut vor 4 cm von der Dünndarmklappe an einer kranzförmigen, 2½ cm breiten Partie. Die Verdickung der Muskelhaut des Dünndarms war auf einer längeren Strecke nach vorne hin zu spüren, nahm aber allmählich ab. Im übrigen Teil des Dünndarms fand sich ein reichlicher, blutvermischter, wässeriger Inhalt. Im Blinddarm nichts Abnormes. In der magenartigen Erweiterung des Dickdarms eine nicht besonders harte Verstopfung.

Wie aus dem obigen hervorgehen wird, kommt dies eigentümliche Leiden nicht oft vor; man darf jedoch mit Sicherheit davon ausgehen, daß hie und da im Laufe der Jahre viele Fälle beobachtet worden sind, ohne daß sie in der Literatur Erwähnung gefunden haben, wie auch daß ein Teil derartiger Fälle übersehen oder irrtümlich gedeutet worden sind. Wenn aber auch die Veränderung in den ausgesprochenen Formen keine häufig vorkommende ist, so trifft man die leichteren Grade doch ab und zu sogar innerhalb eines kleineren Materials. Ich selbst habe, nachdem ich auf das Leiden aufmerksam wurde, leichtgradige Verdickung der Hüftdarmwand beobachtet, und Pilwat gibt in seiner Kolikmonographie Aufschlüsse über das nicht seltene Vorkommen von Hüftdarmhyperplasie bei Pferden; die Messungen ergaben eine 3 mm dicke Kreismuskelschicht und eine 1 mm dicke Längsmuskelschicht.

Über die Ursache des oben geschilderten Darmleidens des Pferdes herrschen verschiedene Meinungen. Petit und Germain sind der Ansicht, daß die Ursache in einem häufig wiederholten und lange Zeiten hindurch bestehenden Verschluß des Ostium ileocoecale unter dem Einfluß der Gasentwicklung im Blinddarm zu suchen sei, welcher Zustand ja beim Pferde

nicht selten ist. Sie parallelisieren hier die Muskelhyperplasien der Speiseröhre und des Hüftdarms und deuten darauf hin, daß die Muskularishyperplasie der Speiseröhre meist in Verbindung mit chronischer Magenausdehnung vorkommt. Wiederholte Gasentwicklungen im Magen und Darm (namentlich im Blinddarm), die man bei chronischen Verdauungsstörungen beim Pferde antrifft, scheinen nach Petit und Germain die Ursache der Hyperplasie der Muskulatur in den Endabschnitten der Speiseröhre und des Dünndarms zu sein. Die beiden Forscher sind außerdem, wie erwähnt, der Ansicht, daß die die Hyperplasie begleitenden Divertikel im Verhältnis zu dieser sekundäre Gebilde sind. Eine etwas abweichende Ansicht hegt Pilwat; er meint in einer Anzahl von Hüftdarmverstopfungsfällen an der Schleimhaut des Ostium ileocoecale Narbengebilde festgestellt zu haben, die er auf Läsionen zurückführen will, welche durch die Passage spitzer Gegenstände verschiedener Art mit dem Darminhalt hervorgerufen sein sollten. Bei dem oben referierten Pilwatschen Falle von stärker ausgesprochener Muskelhyperplasie des Hüftdarms fanden sich im Ostium ileocoecale zwei weißliche Narbengebilde. Welche von diesen beiden Ansichten recht hat, ist schwer zu entscheiden. In den drei von mir untersuchten Fällen waren im Ostium ileococale keine Narben zu entdecken; in dem einen Falle fand sich, wie erwähnt, ein kleinerer von der Bauhinschen Klappe ausgehender Schleimpolyp, der aber sicherlich in keinem wesentlichen Grade zur Entwicklung der bedeutenden Muskelhyperplasie beigetragen hat. Auch in der französischen Literatur liegen keine Mitteilungen über solche Läsionen an der Dünndarmmündung vor, trotzdem kann aber Pilwats auf Beobachtungen beruhende Annahme möglicherweise in gewissen Fällen als ursächliches Moment Geltung haben.

Wahrscheinlicher scheint es mir doch im Allgemeinen, die Entwicklung der Erscheinung von Petit und Germains Betrachtungen aus erklären zu wollen und den Verschluß des Hüftdarms infolge andauernder Ventilwirkung

der Bauhinschen Klappe als ätiologisches Moment der Muskularishyperplasie aufzustellen, indem diese Klappe sich unter dem Druck des Blinddarminhaltes schließt, wenn dieser unter pathologischen Verhältnissen zu reichlich ist, namentlich bei Verstopfung oder Ausdehnung durch Gas. Man muß auch Grund haben anzunehmen, daß eine starke Ausdehnung des Dickdarms unter pathologischen Verhältnissen eine Zusammendrückung des Blinddarms ergeben kann, bei der sich möglicherweise auch die Dünndarmmündung schließt.

Unter den hier referierten und beschriebenen Fällen besitzen 5 Fälle Altersangaben: 1 Pferd war 4 Jahre, 1 war 9 Jahre, 2 waren 14 Jahre und 1 war 16 Jahre alt; dies deutet ja darauf hin, daß das Leiden sich namentlich bei etwas älteren Pferden entwickelt.

Das hier geschilderte Krankheitsbild kennzeichnet sich nach dem von mir beigebrachten in klinischer Beziehung durch einen chronisch fortschreitenden Verlauf mit intermittierenden Kolikanfällen, die schließlich mit dem Tode enden, meist durch Futterverstopfung im Hüftdarm bei putrider Intoxikation. In einem Falle wurde bei Gangrän an der Wand in zwei von den Schleimhautbrüchen, die sich in einigen Fällen entwickeln, eine septische Peritonitis bemerkt.

Für klinische sowie andere Aufschlüsse über die Fälle 2, 3, 4 und 5 bringe ich Herrn Prof. Dr. med. B. Bang meinen besten Dank dar.

XXI.

Sporadisches Vorkommen von Lecksucht (Allotriophagie) in meinem Wirkungskreise.

Von **H. Thum**, prakt. Tierarzt in Köfering.

Wenn man in unseren beiden umfänglichen Meisterwerken der speziellen Pathologie und Therapie von Friedberger und Fröhner und Hutyra und Marek nach dem Kapitel „Lecksucht“ sich umsieht, so findet man diese Krankheit von den ersteren Autoren kurz vor Besprechung der Magenkrankheiten, von den letzteren bei den Stoffwechselkrankheiten abgehandelt. Deshalb geben die ersteren zu, daß es sich in einem Teile der Fälle, d. h. wenn mitten in einem gesunden, gut genährten Viehstande und bei der besten Fütterung und Pflege vereinzelte Individuen an Lecksucht erkranken, allmählich abmagern und schließlich kachektisch zugrunde gehen, um eine Erkrankung des Magendarmtraktus handle — sie sind auch der Ansicht, daß die Krankheit sporadisch vorkommt —, während letztere Autoren, die die Lecksucht zu den sich durch qualitative oder quantitative Änderungen des Stoffwechsels im Organismus äußernden Krankheiten zählen, zu denen bekanntlich Rhachitis, Osteomalazie und die verschiedenen Formen von Diabetes gerechnet werden, anführen, die Krankheit komme nur in gewissen Gegenden vor, in denen sie in einzelnen Höfen stationär bleibe, jedoch nach Mißernten auch seuchenartig auf-

trete. Von einem sporadischen Vorkommen erwähnen die letzteren nichts. Sie zitieren zur Erklärung der Ätiologie einen Artikel von Ostertag und Zuntz (Zeitschrift für Infektionskrankheiten 1907, Bd. II), welche Versuche in Ostpreußen (Johannisburger Heide) machten, der darin gipfelt, daß ein Futtergift vorhanden sein müsse, das durch Dämpfen, Erwärmen auf 80 Grade, sowie durch Braunheubereitung zerstört werde. Dieses soll durch kumulative Wirkung Stoffwechselstörungen hervorrufen, wodurch krankhafte Neigung zu nagen und zu lecken, entstehe. Es könne sich nicht um Salzverarmung des Futters handeln, weil die Giftwirkung nicht aufgehoben wird, wenn auch NaCl, Ca und P sowie Fe dem Futter zugegeben werden. Friedberger und Fröhner erwähnen auch, daß die Hauptursache der Lecksucht in der Nahrung resp. Bodenbeschaffenheit zu suchen sei und daß es als sicher angesehen werden dürfte, daß die meisten Fälle von Lecksucht in innigster Beziehung zu gewissen, namentlich durch mangelhafte Zufuhr von Nährsalzen bedingten Inanitionszuständen stehe; es sei noch nicht festgestellt, um welche Nährsalze es sich in den einzelnen Fällen handle.

Über das Vorkommen von Osteomalazie bei Lecksucht gehen die Ansichten der Autoren, welche in der Praxis Lecksucht beobachtet haben, auseinander. Während die einen sagen, es sei die Lecksucht keine selbständige Krankheit, sondern nur das erste Symtom der Osteomalazie, behaupten die anderen, beide Krankheiten seien zwei von einander gänzlich verschiedene Krankheiten. Friedberger und Fröhner sagen, daß Osteomalazie und Lecksucht sich miteinander kombinieren können; es gebe Lecksucht ohne Osteomalazie und Osteomalazie ohne Lecksucht. Hutyra und Marek sprechen sich dahin aus, daß zwischen beiden Krankheiten nahe Beziehungen bestünden und daß bei dem anscheinend selbständigen Auftreten der Allotriophagie Lecksucht entstehe, bevor eine offensichtliche Knochenerweichung zustande komme; doch könnten bereits mikroskopisch Veränderungen in den Knochen vor-

handen sein; die Knochenerweichung sei nur noch nicht mit freiem Auge festzustellen; die Krankheit führe früher zum Tode, vielleicht ehe sichtbare Knochenerweichung entstünde; doch lägen in dieser Beziehung noch keine Untersuchungen vor.

Was die in der neueren Zeit über die Lecksucht erschienene Literatur betrifft, so dürfte man heute noch, wie es durch Lemke geschehen ist, der uns eine ausführliche Beschreibung dieser Krankheit in der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin 1882, Nr. 8, gegeben hat, berechtigt sein, zu vermuten, als würden die Tierärzte dieselbe nur dem Namen nach kennen, oder sie würde von manchem nicht als wirkliche Krankheit angesehen, da sie nur vorübergehend sei, von selbst heile und keinen nennenswerten Schaden verursache. In der Tat ist die Literatur über Lecksucht seit Lemkes Arbeit, abgesehen von der ausführlichen Veröffentlichung von Ostertag und Zuntz aus dem Jahre 1907, um weniges bereichert worden.

Wenngleich nach Lemkes Angaben die Lecksucht nicht da vorkommt, wo guter, schwerer Boden mit üppiger Vegetation vorhanden ist, der der Pflanze, welche zur Ernährung unserer Tiere bestimmt ist, die nötigen Stoffe in genügender Menge liefert, so habe ich, jedoch nur sehr vereinzelt, in meinem Wirkungskreise, dessen Boden sämtliche Getreidearten und Futterkräuter in guter Qualität erzeugt (schwerer Lehmboden), Krankheitsfälle beobachten können, die durchaus mit den von Lemke beschriebenen Fällen von Lecksucht übereinstimmen und als sporadische Fälle bezeichnet werden müssen.

Ich konnte im ganzen sieben Kühe verschiedener Stallungen, ein Absetzkalb und ein Pferd beobachten, die sämtliche Symptome der Lecksucht im hohen Grade erkennen ließen, außerdem sah ich noch sehr viele Ferkel, sowie sämtliche Tiere zweier Rinderstallungen, die lecksüchtige Erscheinungen zeigten.

Was die sieben Kühe betrifft, so traten die Krankheitssymptome jedesmal bei Winterfütterung auf.

Ich will hier einen Fall, der jedoch mit den anderen vollständig übereinstimmt, beschreiben, da er mir am besten noch im Gedächtnisse ist. Er unterscheidet sich nur dadurch von den übrigen, daß hier Branntweinschlempe zur Verfütterung gelangte, während in den anderen Stallungen Trockenfütterung eingeführt war. Letztere besteht in meinem Wirkungskreise in mindestens 80 % der Stallungen nur aus Erhaltungsfutter, Strohhäcksel ohne Zugabe von Heu (es gibt hier sehr wenig Wiesen), dem als Kraftfutter (!) gemahlene Futterrüben in geringen Mengen zugegeben werden.

Was den zu beschreibenden Krankheitsfall betrifft, so wurde ich gelegentlich anderer Inanspruchnahme auf dem mit ca. 60 Stück Kühen (Graubünder-, Holländer- und Simmenthalerrasse) besetzten Gute ersucht, eine Holländerkuh, die bereits in einer Ecke abseits von den anderen Tieren gestellt war, zu untersuchen; der Besitzer meinte, es werde wohl mit derselben nicht mehr viel anzufangen sein, da sie höchstwahrscheinlich perlsüchtig sein werde; sie sei in der letzten Zeit derart abgemagert, daß sie kaum mehr stehen könne; sie fresse nur mehr einige Bissen.

Ich fand ein bis zum Skelette abgemagertes Tier vor; nach Angabe des Besitzers war es ehedem eine ausgezeichnete Milchnerin; nunmehr gebe sie keinen Tropfen Milch mehr. Sie sei einige Male zum Stiere geführt worden; nunmehr rindere sie nicht mehr; es sei kaum anzunehmen, daß sie konzipiert habe.

Die Kuh ist derart aufgeregt, daß man kaum an sie herankommen kann; sie schlägt mit dem Schweife energisch um sich und springt bei meiner Annäherung und beim Versuche, behufs Untersuchung zu ihr einzutreten, in ihrem Standplatze derart umher, daß ich mir Hilfe durch den Schweizer erholen muß, um dies zu erreichen. Nachdem ich an sie herangekommen bin, erfaßt die Kuh mit einer solchen Gier meine Kleider, daß ich zu tun hatte, wieder loszukommen. Der Schweizer berichtete mir auf Befragen, er hätte dies auch schon

beobachtet, doch hätte er dies für keine Krankheitserscheinung gehalten. Er teilte mir des weiteren mit, die Kuh habe das eine Mal gut, ein anderes Mal schlecht gefressen, Stroh habe sie mit Vorliebe verzehrt; nach dem Einstreuen habe sie ihren Standplatz, soweit sie habe reichen können, strohfrei gemacht. Später habe sie dann auch mit Mist besudelte Streu gefressen, Barren, Ketten und die nebenstehenden Kühe beleckt und seit sie an der Wand stehe, werde diese mit der Zunge ohne Unterlaß bearbeitet. Wenn der Verputz nicht aus Zement gut gemacht wäre, so hätte sie die Mauer in weitem Umkreise längst bis auf die Steine ausgeleckt und ausgenagt, was ich, nebenbei bemerkt, bei einer anderen lecksüchtigen Kuh einmal gesehen, die selbst die leicht gebrannten Ziegel sozusagen herausgefressen hatte. In den Barren gestreutes oder mit der Hand vorgehaltenes NaCl verzehrte das Tier gierig, das Lecken wollte kein Ende nehmen. Das gute Futter (Häcksel aus Heu und Stroh mit etwas Kraftfutter gemischt und mit Schlempe überbrüht) läßt die Kuh liegen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, das Haarkleid struppig. Wiederkauen wird sehr selten bemerkt. Die Pansenbewegungen sind schwach. Kot wird wenig abgesetzt; derselbe ist beständig trocken. Um den ganzen Symptomenkomplex dieser Krankheit vor Augen zu führen, ließ ich ein Stück altes Holz dem Tiere vorhalten, welches es derart anpackte, daß ganze Stücke davon abbrachen; das Holz wurde gekaut als wenn es das beste Futter wäre. Die Kuh mußte mit Gewalt von dem Holze weggebracht werden. Nun ließ ich sie ins Freie bringen, um ihr Verhalten auch dort zu sehen. Sie nahm verfaulten Mist vom Düngerhaufen, begann Jauche zu trinken, verschlang Erde, Kies, riß abgedörrtes Gras aus und verschlang es mitsamt der anhaftenden Erde.

In allen Fällen bestand die Therapie (nach Feser) in subkutanen Injektionen von 5 ccm einer Lösung von Apomorphinum muriaticum 0,5 in Aqua dest. 25,0 drei Tage hintereinander. Sämtliche behandelte Tiere reagierten mit keinem

einzigen Symptome, wie man sie gewöhnlich, jedoch nicht immer in demselben hohen Grade, nach Injektion von Apomorph. muriat. bei vorhandener Lecksucht zu sehen gewohnt ist. Ich hatte absichtlich nach Lemkes Angaben, da die Krankheit schon sehr lange bestand, nur 0,1 Apomorphin pro dosi et die verabreicht; vielleicht hätte 0,2, welche Dosis Lemke bei kürzerem Bestehen der Lecksucht zu injizieren empfiehlt, bei den Tieren Erscheinungen ausgelöst. Jedoch, die Wirkung war erreicht; keines der behandelten Tiere zeigte einen Tag nach der dritten Injektion auch nur mehr eine Spur der lecksüchtigen Erscheinungen. Der Appetit der Tiere besserte sich langsam, so daß nach 8 Tagen bereits normale Futteraufnahme vorhanden war. Die Tiere erhielten bei jeder Mahlzeit außerdem — sie wurden alle gemästet und fett an den Metzger verkauft — noch kräftige Gaben von denat. NaCl, das sie mit Vorliebe verzehrten. Eine Änderung in der Fütterung wurde während der Behandlung nicht gemacht.

Außer diesen Erkrankungen, die nur bei je einem Tiere in einem Stalle auftraten, konnte ich in zwei Stallungen bei sämtlichen Rindern zu gleicher Zeit lecksüchtige Symtome beobachten.

In dem einen Stalle, der mit sieben Rindern besetzt war, war bereits ein Tier, das hochgradige lecksüchtige Symptome gezeigt, abgemagert, während die anderen, unter den gleichen Verhältnissen lebenden, erst seit 8 Tage schlechter fraßen — sie verschmähten den besten Klee und fraßen lieber Stroh und Mist — und natürlich anfingen, im Nährzustande zurückzugehen. Das erwähnte, stärker erkrankte Tier genas nach drei Apomorphininjektionen, während die übrigen Rinder den mit NaCl und aufgeschlossenem Knochenmehl (je einen Eßlöffel derselben) bestreuten Klee nach und nach besser fraßen, worauf deren Nährzustand sich wieder besserte.

Der zweite Stall war mit 24 Stück Rindern verschiedenen Alters besetzt. Es bestand Winterfütterung. Die Tiere erhielten pures Stroh ohne jegliche Zugabe von Heu oder Kraft-

futter. Die Erscheinungen waren noch geringgradig; sie bestanden nur in Belecken der Kleider von ihnen sich nähernden Personen, der Barrenwände, besonderer Gier, Stroh aufzunehmen und im Verschmähen selbst des besten, versuchsweise vorgelegten Futters. Wie im vorigen Stalle verordnete ich aufgeschlossenes Knochenmehl und hohe Gaben von NaCl. Letzteres wurde nach Angabe des Besitzers seit Jahren den Tieren nicht verabreicht, und zwar aus dem Grunde, weil hier bisher unter den Viehbesitzern die Meinung herrschte, die Tiere akquirierten durch das rote Viehsalz „Tuberkulose". Es kostete mich einen großen Kampf, im Laufe der Jahre auf die Viehbesitzer in der Weise einzuwirken, daß sie von ihrem falschen Glauben über das denaturierte Kochsalz, zu dem die Bevölkerung im weitesten Umkreise nachweislich durch einen eingesessenen Pfuscher gebracht worden war, nach und nach abkamen. Es muß sich in beiden Stallungen um ein ungünstiges Nährstoffverhältnis gehandelt haben, das durch Verabreichen obiger Medikamente wieder ins Geleise kam.

Was das von Friedberger und Fröhner erwähnte und für Neugierde und Zudringlichkeit gehaltene Belecken der Kleider fremder Personen von seiten derartig kranker Tiere betrifft, so urteile ich nach dem mehr oder minder hohen Grade dieses Symptomes, ob ich es mit einem Krankheitssymptom oder mit einer Spielerei vonseiten des Tieres zu tun habe. Ich halte das intensive Belecken der Kleider unter allen Umständen als ein Anfangssymptom von Lecksucht und habe gefunden, daß diese Tiere gewöhnlich einen Salzhunger haben, den sie dadurch zu erkennen geben, daß sie nebenbei noch Barren belecken, verschiedene heterogene Stoffe benagen und schließlich auch aufnehmen. Auf Befragen habe ich noch fast in jedem solchen Falle erfahren, daß den Tieren nie Salz gereicht werde.

Das Pferd, von dem ich erwähnte, daß ich es wegen Lecksucht behandelte, war eine 10jährige englische Halbblutstute, die,

solange sie im Besitze einer hiesigen Herrschaft war, nie sich krank gezeigt hatte. Sie ließ eines Tages den Hafer, der ohne Häcksel, wie das auch bei den übrigen Pferden derselben Herrschaft Regel war, verfüttert wurde, liegen und fraß statt desselben Stroh und nur eine geringe Quantität Heu. Dagegen biß es den ganzen Tag über an den alten Brettern der Stallwand und hatte in einigen Tagen ein gutes Stück ausgenagt. Es war kein Fütterungsfehler gemacht worden, ebenso konnte man nicht herausfinden, wodurch sich der plötzlich eingetretene perverse Appetit hätte erklären lassen.

Das Pferd nahm die ihm zum Zwecke der Diagnosestellung vorgesetzte Erde gierig auf und nagte mit Vorliebe an dem ihm vorgelegten verfaulten Holzstocke; es war fieberlos und zeigte absolut kein Temperament, sondern stand, wenn es sich nicht mit Nagen beschäftigte, mit gesenktem Kopfe im Stalle.

Die Therapie bestand in fünfmaliger subkanter Einverleibung von je 0,1 Apomorphinum muriaticum. Nach dreimaliger Injektion wurde ausgesetzt, doch waren die lecksüchtigen Erscheinungen noch nicht verschwunden. Erst nach der fünften Einspritzung sah man sie nicht wieder. Der Appetit wurde langsam besser und war erst in 14 Tagen normal zu nennen. Das Tier blieb dauernd gesund. Auch das Pferd reagierte auf die Injektionen nicht mit den geringsten Erscheinungen, wie man sie als dem Apomorphin eigen kennt.

Überaus häufig bekam ich Ferkel und zwar solche, die noch an der Mutter saugten, insbesondere aber eben erst einige Tage entwöhnte, jedoch auch schon ältere, sogenannte Futterferkel, zu sehen, von denen mir die Eigentümer erzählten, daß dieselben fast kein Futter aufnähmen, selbst die beste Milch stehen ließen, aber eine ungeheuere Lust zur Aufnahme von Jauche hätten. Ich konnte oft beobachten, daß diese Tiere, wenn sie aus dem Stalle gelassen wurden, nichts Eiligeres zu tun hatten, als Jaucherinnen und selbst die kleinsten erreich-

baren Fugen des ausgewaschenen Ziegelpflasters, in denen Jauche stagnierte, ihres Inhaltes zu entleeren. Konnten sie Kies oder Erde erwischen, so zogen sie diese Stoffe jedem anderen Futter vor. Von derartigen Krankheitszeichen wird mir immer berichtet, wenn ich wegen chronisch kranker Schweine konsultiert werde. Die Tiere verendeten schließlich und es war in jedem Falle durch Sektion das Vorhandensein von Schweineseuche bzw. -pest festzustellen. Ich halte diese lecksüchtigen Erscheinungen für ein Begleitsymptom dieser Seuchen.

Ganz besonders interessant war mir ein an Lecksucht erkranktes Absetzkalb. Unter unzähligen kranken Kälbern, die ich im Verlaufe meiner langjährigen Praxis zu untersuchen Gelegenheit hatte, kam mir nur ein derartig erkranktes Kalb zu Gesicht. Doch ist das Auftreten von Lecksucht unter Absetzkälbern in der Literatur öfter verzeichnet; so berichtet Lemke, 141 Kälber wegen Lecksucht behandelt zu haben und Gasteiger schreibt in seiner Dissertation über Askaridiasis bei Kälbern, bei vielen spulwurmkranken Kälbern lecksüchtige Symptome beobachtet zu haben. Ich konnte ein ganzes Heer von infolge von Fehlern bei der Abgewöhnung an Tympanitis und Diarrhoe entstandenen Erkrankungen bei Kälbern beobachten — manchmal war die Ursache auch unauffindbar —, doch nicht in einem einzigen Falle waren lecksüchtige Symptome als Begleiterscheinung einer Magendarmstörung, die auch bei dem gegenwärtigen Kalbe die Grundlage der Krankheit bildete, nachzuweisen.

Der Eigentümer berichtete mir, er habe wie jedesmal, so auch diesmal das fragliche Kalb — es war ein Erstlingskalb — im Alter von 4 Wochen, wobei es 130 Pfund wog, abgebunden. Die Kuh habe 13 l Milch pro Tag geliefert, die das Kalb bis auf 2 l, die jede Frühmahlzeit vor Anhalten des Kalbes der Kuh abgemolken wurden, die letzten Tage vor dem Absetzen erhalten. Wie beim Absetzen eines jeden Kalbes, sei auch bei diesem Kalbe die Milch auf 2 Liter Vollmilch pro Mahlzeit reduziert worden, der auch dieses Mal immer 1 Liter abgekochten Wassers zugesetzt worden sei.

Während andere Kälber sofort, wenn ihnen die Muttermilch langsam entzogen wurde, Heu zu sich nahmen oder nach und nach sich anschickten, dasselbe anzunehmen, wurde solches radikal von dem fraglichen Kalbe verschmäht. Es stellten sich bald die Zeichen einer Magendarmstörung (Tympanitis und später Diarrhoe) ein, denen lecksüchtige Symptome folgten. Nach des Eigentümers Meinung habe das Kalb auch zeitweise erbrochen; ich konnte jedoch bei näherer Beschreibung des Vorganges bei dem vermeintlichen Erbrechen schließen, daß es sich nicht um ein solches handelte, sondern um eine Anomalie im Ruminationsgeschäfte, die darin bestand, daß gelegentlich des Kaugeschäftes ein größerer Teil des wiedergekauten Futters sich durch die Maulhöhle entleerte, anstatt abgeschluckt zu werden. Das entleerte Futter habe sehr übel gerochen. Daß die Rumination bei Aufnahme von 3 Liter Flüssigkeit pro Mahlzeit ohne Beigabe von Rauhfutter nicht in normaler Weise vor sich gehen kann, ist leicht einzusehen. Es müssen sich infolge davon erst recht Verdauungsstörungen einstellen. Das Kalb fing gar bald an, die bekannten krankhaften Gelüste zu zeigen. Es nagte einen großen Teil des Tages an einer Holzwand, an der es mit den Schneidezähnen bereits eine tiefe Rinne eingegraben hatte, oder beleckte den Barren und naschte von dem alten unter demselben liegenden halbverfaulten Stroh.

Als ich das Kalb das erstemal sah, war es schon 3 Wochen krank. Es zeigte nach des Besitzers Angaben etwa 2 Wochen lang lecksüchtige Erscheinungen, hatte struppiges Haar, blasse Schleimhäute, war fieberlos und hatte einen sehr lebhaften Blick. Die Pansenbewegungen waren sehr gering. Kot wurde äußerst selten gesehen; er war in Form und Farbe dem Ziegenmist ähnlich, die einzelnen Bällchen oval und von Haselnußgröße.

Bezüglich der Therapie richtete ich mich nach Lemke, der in der bereits zitierten Arbeit berichtet, er habe 141 Kälber mit Injektionen von Apomorphin muriat. behandelt; doch folgte ich nicht seiner Angabe hinsichtlich der Dosierung, von der

er sagt, es hätten Dosen von 0,05 nur eine geringe Wirkung, man dürfe ruhig 0,1—0,2 wie bei Kühen injizieren; es reagieren Kälber lange nicht so stark als Kühe.

Ich injizierte am ersten Tage 0,05 Apomorph., um die Empfindlichkeit des Kalbes gegen dasselbe festzustellen, da ich selbst erfahren wollte, ob es wahr sei, daß Kälber oder junge Tiere ihrem Körpergewichte gemäß bedeutend höhere Dosen vertragen als erwachsene Tiere. Ich wollte auch nicht die hochgradigen Symptome, die sich bis zu tobsuchtähnlichen Anfällen steigern können, sehen, die eventuell für das junge Tier bedenklich sein könnten. Und es schien, daß ich richtig kalkuliert hatte. Das Kalb reagierte mit derartigen Symptomen, daß ich froh war, die niederste Dosis injiziert zu haben. Während ich bei erwachsenen Tieren, wie bereits angeführt nicht die geringsten Erscheinungen, nicht einmal Schreckhaftigkeit beobachtet hatte, traten dieselben prompt nach 2 Minuten zutage. Die Symptome setzten mit so genauer Regelmäßigkeit nach jeder Injektion ein, daß man ihr bestimmtes Eintreffen nach Sekunden hätte abzählen können.

(Schluß folgt.)

XXII.

Besprechungen.

1.

Leitfaden für das embryologische Praktikum und Grundriß der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. Von Prof. Dr. Albert Oppel in Halle a. S. Mit 323 Abbildungen im Text in 484 Einzeldarstellungen. Jena 1914, Gustav Fischer. (Preis: brosch. 10 M., geb. 11 M.)

Die Embryologie gehört zu denjenigen Wissenszweigen, die an die Vorstellungsgabe, vor allem des Anfängers, besonders hohe Anforderungen stellen. Ein Buch, das in die Entwicklungslehre knapp und klar einführt und zu eigener praktischer Betätigung auf diesem Gebiete anleitet, wird daher von den interessierten Kreisen willkommen geheißen werden, und das dürfte für den Leitfaden Oppels zu erwarten sein. Der erste Hauptteil des 313 Seiten umfassenden Buches handelt über die Betrachtungsweise des Materials im embryologischen Praktikum; es wird darin hauptsächlich gezeigt, wie Eier und Embryonen gesammelt, konserviert, eingebettet, geschnitten, gefärbt werden, wie die Schnitte eingeschlossen, untersucht, gezeichnet und wie dann die Schnittserien rekonstruiert werden. Im zweiten Hauptteil werden die Anfänge der Entwicklung (Eier und Embryonen), Eihüllen geschildert und zwar Ei- und Samenzelle, Eireifung und Befruchtung, Furchung bis zur Bildung der Keimblase, die Bildung der Keimblätter, Umbildung derselben zu Körperorganen und die Entstehung der Körperform, ferner Eihüllen, Eihäute und Plazenta. Den dritten Hauptteil bildet der embryologische Atlas, in welchem einige Schnittserien aus Embryonen von Vertretern verschiedener Wirbeltiergruppen (Unke, Frosch, Blindschleiche, Huhn, Kaninchen, Schwein, Mensch) in ausgewählten Schnitten abgebildet und beschrieben sind. Die Schnitte sind in sehr zweckmäßiger Weise jeweils in einen Profilumriß des betreffenden Embryos eingezeichnet, so daß es leicht fällt, nach diesen durchsichtigen Modellen die Lage der Schnitte und deren Teile im Embryo zu erkennen und unter Zuhilfenahme der textlichen Ausführungen eine körperliche Vorstellung von den Organen und ihrer gegenseitigen Lage im Embryo zu gewinnen. Der vierte Hauptteil handelt von der Entwicklung der Gewebe, Organe, Systeme und Apparate des Wirbeltierkörpers aus dem äußeren, inneren und mittleren Keimblatt unter Betonung der Verhältnisse beim Menschen.

Der Anhang enthält außer einem Literaturverzeichnis eine Erläuterung fremdsprachlicher Bezeichnungen sowie ausführliche Figuren- und Textregister, die den Gebrauch des Buches zu erleichtern geeignet sind. — Dem Umstande, daß gerade bei embryologischen Studien Abbildungen das Verständnis wesentlich fördern, ist durch Einfügen von 323 sehr guten Abbildungen in den Text weitgehend Rechnung getragen.

Die Aufmerksamkeit tierärztlicher Kreise, besonders der Studierenden, sei hiermit auf das Oppelsche Buch gelenkt.

Richter.

2.

Das Kehlkopfpfeifen beim Pferde. Von Dr. H. A. Vermeulen, Prosektor am anatomischen Institut der Staatstierarzneischule zu Utrecht. Utrecht 1914, A. Oosthoek. (Preis: kartoniert M. 4,50.)

In dem vorliegenden 98 Seiten starken, mit 17 Textabbildungen und 6 farbigen Tafeln versehenen Werkchen macht der Verfasser darauf aufmerksam, daß bei Pferden nach schweren Lungenentzündungen, besonders aber nach Streptokokkeninfektion, eine erhebliche Entartung der Schilddrüse mikroskopisch zu konstatieren ist, daß ferner dabei im Nervengewebe, besonders im Nerv. recurrens sinister, degenerative Prozesse auftreten, wie solche auch nach der Thyroidektomie experimentell hervorgerufen werden können. Zur Behandlung des Kehlkopfpfeifens empfiehlt V. so bald als nur möglich nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen des Kehlkopfpfeifens Schilddrüsenpulver zu geben, allerdings soll die Kur viel Zeit erfordern.

Bei dem Lesen des an sich interessanten Inhalts fallen an vielen Stellen Fehler in der Ausdrucksweise und in der Rechtschreibung auf.

Das Buch verdient die Beachtung der Tierärzte und sei hiermit empfohlen. Röder.

XXIII.

Hochschulnachrichten.

Dresden. Am 14. Mai beschloß die erste Ständekammer gegen zwei Stimmen die Verlegung der Tierärztlichen Hochschule von Dresden nach Leipzig und Angliederung derselben an die Landesuniversität. Wir werden im nächsten Heft auf diesen bedeutsamen, endgültigen Beschluß noch eingehend zu sprechen kommen.

XXIV.

Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

Untersuchungen über das Plexuscholesteatom des Pferdes[1].

Von Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest.

(Mit 3 Tafeln und 2 Figuren im Text.)

Über das Plexuscholesteatom des Pferdes existiert eine ziemlich umfangreiche Literatur. Ohne auf die älteren Arbeiten einzugehen, die diese Bildung unter die echten Geschwülste einzureihen versuchen, möchte ich von den neueren Untersuchungen über den Gegenstand in erster Linie die unter der Leitung von Pick entstandene Arbeit von Schmey erwähnen, die auch einen ziemlich vollständigen Überblick über die einschlägige Literatur bringt. Schmey hat in dieser Arbeit den Nachweis geführt, daß das Cholesteatom keine echte Geschwulst, sondern ein Granulom darstellt, und daß es, wie vor ihm Pick bereits bezüglich des Plexuscholesteatoms des Menschen festgestellt hatte, ebenso wie dieses seinen Ursprung aus einer primären Anhäufung von mit doppeltbrechendem Cholesterinfettsäureester beladenen „Schaumzellen“ nimmt, bei deren Zerfall sich kristallinisches Cholesterin ausscheidet.

In einer späteren Arbeit hat sich Wehrbein der Schmeyschen Auffassung im wesentlichen angeschlossen und nur be-

---

1) Die Ergebnisse vorliegender Untersuchungen wurden von mir am 24. März d. J. auf der XVII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in München vorgetragen.

züglich der Ätiologie der Veränderung betont, daß der Cholesteatombildung ein chronisches Ödem des Plexusgewebes, bedingt durch eine Mesarteriitis chronica degenerativa, vorausgehe. Die durch dieses Ödem bedingte Unterernährung der Adergeflechte sei die Ursache der Cholesterinablagerung.

Ich komme im einzelnen im Verlauf meiner Darstellung noch auf die beiden genannten Arbeiten zurück.

Meine eigenen Untersuchungen nahm ich hauptsächlich in den Jahren 1908—10 vor. Der äußere Anlaß, die Cholesteatomfrage im Angriff zu nehmen, wurde gegeben durch das umfangreiche Gehirnmaterial, das ich in Gemeinschaft mit meinem damaligen Assistenten Dr. Degen zum Zwecke des Studiums der Bornaschen Krankheit des Pferdes histologisch verarbeitete. Im ganzen haben wir damals über 100 Gehirne, teils von Pferden die mit Bornascher Krankheit oder anderen Krankheiten behaftet waren, teils von gesunden Pferden, makroskopisch und histologisch genau untersucht.

Wir fanden bei diesem Material, wie bereits in unserer ausführlichen Arbeit über die Bornasche Krankheit kurz erwähnt ist, in etwa 20 % der Fälle kleinere oder größere Cholesteatome in den Adergeflechten. Diese Zahl ist eine Durchschnittsziffer ohne Rücksicht auf das Alter der Tiere. Bei älteren Pferden sind Cholesteatome häufiger als bei jüngeren. So zeigen fast alle älteren Pferde Perlcholesteatome der seitlichen Adergeflechte des Kleinhirns. Ferner hatte ich bei diesen Untersuchungen und bei zahlreichen sonstigen Hirnsektionen den Eindruck, als ob Cholesteatome bei Zugpferden häufiger seien als bei Reitpferden. Dexler fand Plexuscholesteatome bei 22,5 % der Pferde. Diese Zahl entspricht annähernd meinen Befunden. Schmey ermittelte diese Neubildungen dagegen in etwa 50 % aller von ihm untersuchten Pferdegehirne. Dieser hohe Prozentsatz erklärt sich möglicherweise daraus, daß das Schmeysche Material vorwiegend ältere Pferde umfaßte.

Zu dem erwähnten Material kamen noch mehrere Sammlungspräparate, sowie noch eine Anzahl später verarbeiteter gelegentlicher Cholesteatomfunde. Insgesamt habe ich über 30 Fälle von Plexuscholesteatomen genau studiert. Größtenteils handelte es sich dabei um Perlcholesteatome, zum kleineren Teil um massive Neubildungen. Die gleichzeitige Verwendung der großen Zahl von Gehirnen zum Studium der Histologie der Bornaschen Krankheit und derjenigen der Plexuscholesteatome hatte den Vorteil, daß mir auf diese Weise nicht nur als Vergleichsmaterial zahlreiche nicht mit Cholesteatomen behaftete Plexus zur Verfügung standen[1]), sondern daß bei den mit Plexuscholesteatomen behafteten Pferden außer den veränderten Adergeflechten selbst jeweils auch noch zahlreiche Stellen des Gehirns histologisch genau geprüft wurden[2]). Nur dadurch war es möglich, daß die unten näher beschriebene, für das Verständnis der Pathogenese des Plexuscholesteatoms wichtige Cholesteatombildung in der Adventitia einer Vene des Schläfenlappens des Großhirns überhaupt aufgefunden werden konnte.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung benutzte ich in der Hauptsache in Formalin fixiertes Material, das teils in Form von Gefrierschnitten, teils in Form von Paraffinschnitten untersucht wurde. In dem eingebetteten Material fehlte zwar das Cholesterin, dafür zeigte es aber die histologischen Strukturen um so schöner. Die wesentlichsten Feststellungen wurden dementsprechend an Paraffinschnitten gemacht. Die Färbung geschah, sofern Gefrierschnitte nicht ungefärbt mit dem Polarisationsmikroskop untersucht wurden, nach den üblichen in Betracht kommenden Methoden. Die notwendigen, besonderen Angaben finden sich im Text der Arbeit. In mehreren Fällen wurden Perlcholesteatome in lückenlose Serienschnitte zerlegt.

1) Die Ventrikelplexus wurden in fast allen Fällen, mochten sie makroskopisch verändert erscheinen oder nicht, histologisch untersucht.

2) Welche Stellen des Gehirnes untersucht wurden, ist in unserer ausführlichen Arbeit über die Bornasche Krankheit angegeben.

In fast allen Fällen wurde der chemische Cholesterinnachweis in den Cholesteatomen vorgenommen. Wir verfuhren dabei in bekannter Weise wie folgt:

Frisches (unfixiertes) Material wird zerrissen und der Saft ausgepreßt. In dem auf Objektträgern eingetrockneten Saft läßt sich das Cholesterin ohne weiteres in Form der bekannten charakteristischen rhombischen Tafeln mit ausgebrochenen Ecken erkennen. Durch Zusatz von etwa 50 %iger Schwefelsäure und später von Jod-Jodkaliumlösung erhält man diffuse Blaufärbung der Cholesterintafeln. Bisweilen treten bei dieser Reaktion auch grünliche, violette oder rötliche Farbentöne auf.

In einzelnen Fällen wurde das Cholesterin aus den Neubildungen durch Behandlung mit Äther, Verseifen der Fette und erneute Behandlung mit Äther rein dargestellt. Beim langsamen Verdunsten des Äthers erhält man nadel- oder blättchenförmige Kristalle, die strahlige Sternfiguren bilden. Bei schnellerem Verdunsten des Äthers lassen sich neben diesen Kristalldrusen auch die charakteristischen rhombischen Tafeln mit ausgebrochenen Ecken gewinnen. Diese Kristallform kann man auch sehr schön dadurch hervorrufen, daß man das aus Äther auskristallisierte Cholesterin noch einmal in warmem absolutem Alkohol löst und von neuem sich ausscheiden läßt.

Makroskopische Vorbemerkungen.

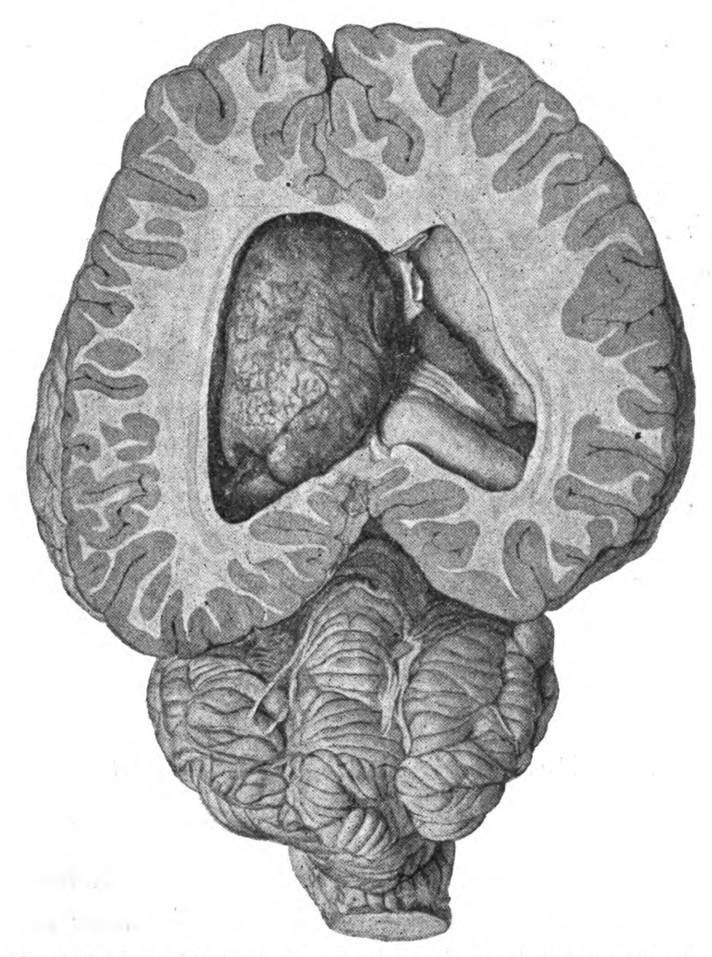
Nach dem Vorgange französischer Autoren kann man zwei Formen von Plexuscholesteatomen beim Pferde unterscheiden, das Perlcholesteatom und das massive Cholesteatom.



Textfig. 1. Perlcholesteatom in einem Seitenventrikelplexus. Knötchenkonglomerat. Etwas vergrößert.

Perlcholesteatome (Textfig. 1) sind kleine knötchenförmige Einlagerungen von perlenartigem Glanz in den Adergeflechten. Sie sind mohnkorn- bis hanfkorngroß; bei dichter Zusammenlagerung können sie auch bis erbsengroße Knötchenkonglomerate bilden, die dann eine den Einzelknötchen entsprechende grobgranulierte Oberfläche zeigen (Textfig. 1). Die Zahl der in einem Adergeflecht vorkommenden Perlcholesteatome ist verschieden. Bisweilen findet man solitäre Knötchen, nicht selten treten sie aber auch multipel auf (ich beobachtete in den seitlichen Adergeflechten des Klein-

hirns bis zu 15 Stück, die in Form einzelner Knötchen oder Knötchengruppen über den ganzen Plexus verteilt waren). Die Perlcholesteatome haben eine graugelbliche Farbe und eine meist derbe Konsistenz. Ihre Schnittfläche zeigt perlmutterglänzende Einlagerungen (Cholesterin). Perlcholesteatome können sowohl an den seitlichen Kleinhirnplexus als auch an den Adergeflechten der Seitenventrikel vorkommen.



Textfig. 2. Massives Cholesteatom im Plexus des l. Seitenventrikels. Der obere Teil der Großhirnhemisphären ist abgetragen, um die Seitenventrikel freizulegen. Verkleinert.

Die massiven Cholesteatome (Textfig. 2) habe ich bisher nur an den Ventrikelplexus beobachtet; sie treten in ein und demselben Plexus wohl stets solitär auf, dabei können

sie einseitig oder beiderseitig vorhanden sein. Diese Cholesteatome stellen größere geschwulstähnliche Bildungen dar, die erbsen- bis hühnereigroß werden können. Die meisten massiven Cholesteatome sind etwa haselnuß- bis taubeneigroß. Während die kleineren Cholesteatome noch ein mehr oder weniger großes Stück des betreffenden Adergeflechtes freilassen, ist das letztere bei den größeren, massiven Cholesteatomformen meist vollständig in dem Tumor aufgegangen. Die Gestalt der massiven Cholesteatome ist länglichrund, oft walzen- oder nierenförmig. Ihre Oberfläche ist meist glatt; sie kann aber auch grobgranuliert und höckerig (ähnlich wie bei gehäuften Perlcholesteatomen) erscheinen. Ich sah letzteres besonders an der Basalfläche massiver Neubildungen. Die Farbe der massiven Neubildungen ist graugelblich; sie lassen überall perlmutterglänzende, schüppchenartige Einlagerungen erkennen. Die Konsistenz ist meist mäßig derb. Die Schnittfläche zeigt überall dieselbe Farbe und die gleichen perlmutterglänzenden Einlagerungen wie die Oberfläche. Trübgrauweißliche Einlagerungen in das Gewebe der Neubildung deuten herdförmige Verkalkung an. Nicht selten sieht man in ein und demselben Ventrikelplexus neben einem massiven Cholesteatom noch Perlcholesteatome.

Histologische Untersuchungen.

Das Perlcholesteatom der Plexus.

Jedes makroskopisch hervortretende Perlknötchen der Plexus besteht, wenn es vollständig ausgebildet ist, histologisch aus mindestens einem Cholesterinherd, meist aber aus einem kleinen Konglomerat solcher Herde. Jeder Cholesterinherd stellt in den Schnitten einen runden oder ovalen Komplex dar, der gegen das normale Gewebe und auch gegen benachbarte Herde der gleichen Art deutlich abgegrenzt erscheint. Diese Cholesterinherde zeigen einen ganz charakteristischen Bau (Tafel II, Fig. 4). Sie bestehen in ihrem Innern aus parallel

angeordneten Fächern, die linsenförmige Kristallhaufen (Kristallgeschiebe) in mehr oder weniger großer Menge beherbergen. Nach Auflösung des Cholesterins in den Präparaten bleiben die Septen zwischen den Kristallen als fächeriges Gerüst zurück, das jetzt wie ein Gitter aussieht.

Die Gitterstäbe, also die Septen, die an ihren Enden, entsprechend der Linsenform der Kristallhaufen, etwas verbreitert erscheinen, bestehen bei ganz jungen Herdchen (Tafel I, Fig. 2) aus einer strukturlosen, feingranulierten, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sich rosarot, bei van Gieson-Färbung sich gelb tingierenden Masse. Diese Masse enthält kugelige Zellen mit hellem, wie gequollen aussehendem, meist deutliche Vakuolen oder eine schaumig-wabige Struktur aufweisendem Zytoplasma und mit einem meist exzentrisch gelegenem rundem oder ovalem, mäßig chromatinreichem Kern (Tafel I, Fig. 1*a* u. 2*a* und Tafel II, Fig. 3). Der Kern zeigt oft unregelmäßige, eckige Formen und dann eine ungleichmäßige dunkle Färbung (Pyknose) oder eine unscharfe Begrenzung und sonstige karyolytische Erscheinungen. Im Zytoplasma dieser Zellen läßt sich in unfixierten Gefrierschnitten mit dem Polarisationsmikroskop doppeltbrechende Substanz nachweisen, die bei Sudan- und Scharlachrotfärbung der in Formalin fixierten Schnitte teils in Tropfen, häufiger in nadelförmigen Kristallen gelbrötlich hervortritt. Hie und da sieht man als Überreste dieser Zellen in den Septen nur Chromatintrümmer. Die vorstehend beschriebenen Zellen („Schaumzellen“) liegen im Verlauf der Septen meist einzeln, an deren verbreiterten Enden häufen sie sich dagegen in Gruppen und ganzen Ballen an (Tafel I, Fig. 2*a*). Auf den ersten Blick macht es oft den Eindruck, als ob die strukturlose, feingranulierte Masse, aus der die Septen bestehen, Fortsetzungen des Zytoplasmas der vorstehend beschriebenen Schaumzellen wären. Dies ist, wie sich bei näherer Untersuchung stets ergab, jedoch nirgends der Fall. Überall lassen sich die Zellgrenzen bei gut erhaltenen „Schaumzellen“ genau feststellen. Die erwähnte strukturlose

Masse bildet eine selbständige Grundsubstanz der Septen, die die erwähnten Zellen einschließt. Sie besteht ihrem ganzen histologischen Verhalten nach aus geronnener Lymphe.

Die Abgrenzung des Fächerwerkes dieser ganz jungen Cholesterinherde gegen die Nachbarschaft wird, wie ich bei einzelnen von ihnen feststellen konnte, bisweilen von einer zusammenhängenden Endothellage gebildet, der die strukturlosen Septen mit ihren Enden aufsitzen. Hier handelt es sich offenbar um erweiterte Lymphgefäße, in denen die Cholesterinablagerung eingetreten ist (Tafel I, Fig. 1). Bei der Mehrzahl der Herde ist indessen eine derartige Abgrenzung nicht nachweisbar, vielmehr sitzen hier die Septen mit ihren Enden unmittelbar dem benachbarten lockeren Bindegewebe auf, das dann oft, jedoch nicht immer, von den bereits beschriebenen großen kugeligen, hellen Zellen (Schaumzellen) mehr oder weniger stark durchsetzt ist. Hier erscheinen die fächerigen Cholesterinherde somit als ausgeweitete Lücken (Lymphspalten) des die Grundlage der Adergeflechte bildenden Bindegewebes (Tafel I, Fig. 2). Bei anderen jungen Cholesterinherden läßt sich eine deutliche Fibroblastenentwicklung an ihrer Peripherie feststellen, so daß der Herd dann von der Umgebung durch einen Wall von Granulationsgewebe abgegrenzt wird. Die Fibroblasten dringen auch, wie man es stadienweise an verschiedenen jungen Herden feststellen kann, von der Peripherie der Herde aus in die angrenzenden Basalteile der strukturlosen Septen ein, während die beschriebenen großen runden Zellen aus ihnen mehr und mehr verschwinden.

Bei älteren Cholesterinherdchen (Tafel II, Fig. 4) bestehen die Septen ganz aus Bindegewebe, das bald kernreicher, bald kernärmer ist. Sie erscheinen dementsprechend bei van Gieson-Färbung rot. Wie sich feststellen läßt, vollzieht sich die allmähliche bindegewebige Umwandlung der strukturlosen Septen von deren basalen Enden aus, indem die sich an der Peripherie der Herde mehr und mehr anhäufenden

Fibroblasten in sie eindringen und sie bald ganz durchsetzen. Das Fibroblastengewebe der Septen wandelt sich dann des weiteren in fibrilläres Bindegewebe um. Es handelt sich also gewissermaßen um einen Organisationsprozeß, wobei die Fibroblasten schließlich fibrilläres Bindegewebe bilden. Das Vordringen dieses Organisationsprozesses und die bindegewebige Umwandlung der Septen vom Rande aus, läßt sich stadienweise an verschiedenen Herden, besonders bei van Gieson-Färbung, verfolgen. Die Septen zeigen, wenn der Prozeß beendet ist, mäßig zahlreiche oder spärliche typische chromatinreiche, spindelige, kleine fixe Bindegewebskerne, die mit Vorliebe am Rande der Septen, also unmittelbar an den Cholesterinkristallen auftreten. Außer den fixen Zellen enthalten die bindegewebigen Septen bisweilen noch vereinzelte mononukleäre Leukozyten, die in ihren Basalteilen hie und da etwas zahlreicher sind. Die Schaumzellen sind in den Cholesterinherdchen mit bindegewebigen Septen ganz verschwunden. Mit der fibrösen Umwandlung der Septen verkleinert sich der ganze Herd. Die Septen rücken näher zusammen; sie werden etwas dicker, und die Fächer für die Cholesterinkristallhaufen werden enger, wobei letztere sich entsprechend verkleinern (Tafel II, Fig. 4). Ja, es kann in älteren Perlherden die Retraktion des Bindegewebes und die Resorption des Cholesterins so stark sein, daß die fibrösen Septen sich ganz zusammenschließen, und daß so ein Herd entsteht, der kein Cholesterin mehr enthält und der nur durch seine eigenartige histologische Struktur erkennen läßt, daß es sich um einen ehemaligen Cholesterinherd handelt. Zwischen diesem Extrem, das nicht allzu selten beobachtet werden kann, und den noch reichlich Cholesterin enthaltenden Herden gibt es alle Übergänge in den Präparaten. Zu diesen Übergängen gehören auch scheinbar isolierte linsenförmige Cholesterinkristallgeschiebe, die, umgeben von Bindegewebe, hie und da zwischen gefächerten Herden auftreten. Hier sind die übrigen Kristallhaufen und damit das Fächerwerk offenbar verschwunden. Nicht selten kann man sogar in einem

und demselben Schnitt jüngere und ältere Stadien der Herde nebeneinander beobachten.

Fremdkörperriesenzellen um die Cholesterinkristalle fehlen in den Perlherden in der Mehrzahl der Fälle. Nur in einzelnen Fällen habe ich derartige Gebilde, dann aber fast in jedem Cholesterinherd angetroffen. Jedenfalls bildet also das Auftreten von Fremdkörperriesenzellen in den Perlcholesteatomen nicht die Regel.

Verhältnismäßig frühzeitig kann sich in den Cholesterinherden Verkalkung einstellen. Sie beginnt im Zentrum der Einzelherde in den Septen. Schon vor Beginn der Verkalkung bemerkt man eine auffällige Färbung der Septen bei Hämatoxylineosintinktion. Die Mittelstücke der in ihrer Grundsubstanz sonst mit Eosin rosarot gefärbten Septen erscheinen diffus tiefblau und kernlos. Diese Erscheinung kann bereits vor der bindegewebigen Umwandlung der Septen, aber auch erst nach ihr auftreten. Sie beruht offenbar auf einer Nekrobiose der Mittelstücke der Septen, der dann die Kalkablagerung inmitten der blau verfärbten Stellen folgt. Es kann das beschriebene abweichende färberische Verhalten der zentralen Teile der Herde aber auch ohne Verkalkung bestehen bleiben. Als Ursache der Nekrobiose kann man wohl die ungünstigen Ernährungsverhältnisse ansehen, die in den Mittelstücken der Septen herrschen. Vielleicht spielt auch der Druck der Cholesterinkristalle hier eine Rolle. Vom Zentrum kann sich die Verkalkung schließlich auf den ganzen Einzelherd erstrecken. Er erscheint dann in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten als ungleichmäßig tiefblau gefärbte strukturlose bröckelig-schollige Masse.

In einzelnen Fällen habe ich (bei fehlender Verkalkung) eine hyaline Umwandlung der bindegewebigen Septen der Perlherde gesehen. Die Septen erscheinen dann in ihren Mittelstücken homogen und kernlos. Sehr selten sah ich inselförmige kleine Verkalkungsherde auch im Bindegewebe zwischen älteren Cholesterinherden.

Von sonstigen histologischen Befunden in den mit Perlcholesteatomen ausgestatteten Adergeflechten sind kleine, mit braunem, meist grobkörnigem Pigment beladene Zellen, die besonders in der Nähe der Gefäße vorkommen, fast regelmäßig zu finden. Außerdem trifft man häufig in der Media der arteriellen Gefäße der Plexus eine vakuoläre Degeneration der Muskelzellen in Gestalt von hellen Lücken in deren Protoplasma. Wehrbein faßt diese Veränderung als eine „Mesarteriitis chronica degenerativa" auf und legt ihr eine große Bedeutung im Hinblick auf die Genese der Cholesteatome bei. Ich komme auf diesen Punkt weiter unten noch zurück.

Die vorbeschriebenen Cholesterinherde, aus denen sich die Perlcholesteatome zusammensetzen, entwickeln sich mit Vorliebe zuerst in den Randpartien der Plexus. Sie wölben das Plexusepithel hügelig empor, weshalb die Perlcholesteatome der Plexusoberfläche stets eine unebene, höckerige Beschaffenheit verleihen. Oft bleibt es, besonders in den Kleinhirnplexus bei einzelnen randständigen Herden. Wird ihre Zahl größer, so durchsetzen sie schließlich den ganzen Plexus, wobei dieser dann, abgesehen von seiner unebenen Oberfläche im Ganzen eine Volumzunahme erfährt. In einzelnen Fällen sah ich die Cholesterinherde besonders in der nächsten Nachbarschaft von arteriellen Gefäßen des Plexus; es hatte den Anschein, als ob sie hier mit der Adventitia in Beziehung ständen.

Die jungen Cholesterinherdchen entwickeln sich, wie bereits erwähnt, in Lymphspalten (zum Teil auch in Lymphgefäßen) des Plexusgewebes. Die Lymphspalten des Bindegewebes der Tela chorioidea entsprechen den Subarachnoidealräumen der weichen Hirnhaut. Man kann sich von ihrer Anwesenheit und ihrer großen Zahl besonders bei ödematösen Adergeflechten überzeugen.

Die Cholesterinherdchen stellen also in der Hauptsache erweiterte Lymphräume dar, in denen sich Cholesterin abgelagert hat. Das Primäre bei

der Entstehung der Herde ist offenbar das Cholesterin. Ich betone dies besonders deshalb, weil man früher geglaubt hat, daß zuerst eine Geschwulst im Adergeflecht entstehe, in der sich dann erst sekundär Cholesterin bilde. Nichts im histologischen Bilde deutet darauf hin, daß sich vor der Cholesterinablagerung in den Plexus geschwulstartige Neubildungsvorgänge hier abspielen. Die Ablagerung des Cholesterins steht offenbar mit dem Auftreten besonderer Zellen, die oben als „Schaumzellen" bereits erwähnt wurden und die zuerst Pinkus und Pick nicht nur in Xanthomen, sondern auch in einem Plexuscholesteatom des Menschen sahen, in Verbindung. Schmey hat dann später diese Zellen auch in den Anfangsstadien der Plexuscholesteatome des Pferdes gefunden und sie ebenfalls als Träger der Lipoidsubstanz bezeichnet. Auch ich konnte diese „Schaumzellen" (auf die ich unten noch des Näheren zurückkomme) in vielen jungen Cholesterinherdchen bei den Perlcholesteatomen des Pferdes nachweisen. Von den untersuchten Adergeflechten zeigte nur eines (Fall 45) ein Auftreten der Schaumzellen, wie es Pick und Schmey beschreiben.

In diesem Falle ließ der betreffende Ventrikelplexus an seinem kaudalen Ende eine erbsengroße Anschwellung erkennen, die in der Hauptsache aus einer Anzahl ganz junger Perlknötchen mit gut ausgebildeten Cholesterinkristallen bestand. In der Nähe der jungen Cholesterinherde erschiendas Grundgewebe der Tela chorioidea dicht durchsetzt von großen, runden, hellen Zellen mit dunklem, meist exzentrisch gelegenem Kern und vakuolär-schaumigem Zytoplasma (Tafel II, Fig. 3), die besonders dicht in der Nähe der Oberfläche unter dem Plexussepithel lagen. Diese Ansammlung von Schaumzellen ließ sich bis in die jungen Cholesterinherde hinein verfolgen (Tafel I, Fig. 2). Hier lagen sie besonders dicht in deren Peripherie und in den Basalteilen der strukturlosen Septen; aber auch in deren Verlauf waren sie, wenn auch mehr vereinzelt und zum Teil im Zerfall begriffen, wie oben dargelegt, anzutreffen.

Auch in einem Lymphgefäß dieses Falles fand ich große Mengen von „Schaumzellen“ und zwischen ihnen einzeln Cholesterinkristallhaufen (Tafel I, Fig. 1).

Ich bin mit den beiden genannten Forschern der Meinung, daß diese „Schaumzellen“ die Träger der Cholesterinsubstanz sind, und daß diese durch den Zerfall der Zellen frei wird und dann zur Ablagerung als kristallinisches Cholesterin gelangt. Von der Richtigkeit dieser Anschauung habe ich mich in zahlreichen anderen Fällen von Perlcholesteatomen des Pferdes überzeugt, bei denen ich zwar keine Ablagerung von Schaumzellen im Gewebe (außerhalb der Herde), vielmehr nur ganz junge gefächerte Cholesterinherde fand, in deren peripheren Partien und deren aus einer strukturlosen Masse bestehenden Septen zwischen den bereits ausgeschiedenen Cholesterinkristallen ich die gleichen Schaumzellen, teils noch erhalten, teils in Zerfall begriffen, antraf, wie im Falle 45 (vgl. Tafel I, Fig. 2). Freilich zeigen nicht alle jungen Cholesterinherdchen, auch wenn sie noch keine bindegewebigen, sondern strukturlose, lediglich aus geronnener Lymphe bestehende Septen zwischen den Cholesterinkristallen besitzen, die Schaumzellen. In einer kleinen Anzahl von Fällen habe ich sie in derartigen ganz jungen Herden vermißt, und in zwei Fällen traf ich in den strukturlosen Septen ganz junger Cholesterinherde statt der mononukleären „Schaumzellen“ gut erhaltene polymorphkernige Leukozyten an.

Pick und Schmey lassen die Frage, welcher Herkunft die Schaumzellen sind, offen. Letzterer gibt nur der Meinung Ausdruck, daß sie aus Elementen des Plexusgewebes hervorgehen. Ich habe dieser Frage beim Studium meiner zahlreichen Fälle besondere Beachtung geschenkt und möchte zu ihr folgendes bemerken: Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich mit Sicherheit ausschließen, daß sie etwa „abgetropfte“ Elemente des Oberflächenepithels der Adergeflechte darstellen, dieses Epithel zeigt weder Mitosen, noch sonst irgendwelche Vermehrungserscheinungen oder Abspreng-

ungen; es hat mit dem ganzen Prozeß der Cholesteatombildung überhaupt nichts zu tun. Von sonstigen Elementen des Plexusgewebes selbst könnten fixe Zellen des Telagewebes als Mutterzellen der Schaumzellen in Frage kommen. Eine Wucherung fixer Bindegewebszellen und Endothelien glaube ich ausschließen zu können, weil ich in ihnen niemals Mitosen fand, und weil im Falle 45 zwischen den Massen von Schaumzellen die normalen Gewebszellen noch unverändert wahrnehmbar waren. Auch in jenen Herden, in denen die Cholesterinablagerung in Lymphgefäßen (mit Endothelauskleidung) erfolgt, lassen die Endothelien keine Proliferationserscheinungen erkennen. Sonach können die „Schaumzellen“ überhaupt nicht den Adergeflechten selbst entstammen. Sie müssen vielmehr Wanderzellen oder vom Lymphstrom in das Plexusgewebe eingeführte Elemente darstellen. Woher sie stammen, darüber werde ich mich im Schlußkapitel dieser Arbeit noch näher auszulassen haben.

Das massive Cholesteatom der Plexsus.

Ältere voll ausgebildete massive Cholesteatome zeigen die Cholesterinablagerung und Bindegewebsneubildung in den Adergeflechten nicht herdförmig, sondern mehr diffus, wobei die Gesamtmenge des Bindegewebes beträchtlich größer ist als diejenige der Cholesterinkristalle. Die normale Struktur des Telagewebes ist vollkommen verloren gegangen. An seine Stelle ist ein an sich gefäßarmes dichtes, kernreiches Bindegewebe getreten, das einzelne, in der Regel unveränderte Arterienschnitte aufweist (Tafel III, Fig. 5), an deren Adventitia sich bisweilen kleine Lymphknötchen zeigen.

In dieses Grundgewebe sind längliche, linsenförmige Lücken eingesprengt, die, wie die Untersuchung frischen Materials ergibt, mit Cholesterinkristallhaufen angefüllt sind (Tafel III, Fig. 5). Diese kristallinischen Geschiebe liegen einzeln, durch breitere Bindegewebszüge getrennt und zeigen eine regellose Anordnung

insofern als die Längsachse jedes Kristallhaufens eine andere Richtung hat. Nur selten sieht man benachbarte Kristalle parallel angeordnet; fächerige Herde sieht man im ausgebildeten massiven Cholesteatom nicht. Unmittelbar um die Cholesterineinlagerungen bildet das Bindegewebe meist eine etwas kernreichere Schicht, die jeden Kristall kapselartig umschließt. Dabei liegen fixe Bindegewebskerne unmittelbar dem Cholesterin an. In einem Falle sah ich das Bindegewebe und die Wände der größeren Gefäße hyalin entartet.

Die Elemente der bindegewebigen Grundsubstanz bestehen aus fixen Bindegewebszellen, polymorphkernigen Leukozyten sowie mäßig zahlreichen Plasmazellen (Färbung mit Methylgrün-Pyronin). In der Nähe der Gefäße finden sich außerdem vielfach vereinzelte Pigmentzellen. Riesenzellen habe ich in massiven Cholesteatomen im allgemeinen nicht nachweisen können. Nur in einem Falle sah ich in der Nähe von Cholesterinkristallen ganz vereinzelt auftretende mehrkernige Gebilde, die vielleicht als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt werden können. Das Plexusepithel an der Oberfläche ist größtenteils erhalten, es kann jedoch auch stellenweise fehlen, so daß das Bindegewebe frei liegt. Verkalkung kommt in den massiven Cholesteatomen ebenfalls vor. Die Verkalkungsherde bilden unregelmäßige schollig zerklüftete, mit Hämatoxylin gleichmäßig dunkelblau gefärbte Massen im Gewebe, das an diesen Stellen keine Cholesterinkristalle aufweist und somit eine Unterbrechung der Cholesteatomstruktur zeigt. Bei aufmerksamem Studium zahlreicher Schnitte von verschiedenen Stellen älterer massiver Cholesteatome lassen sich nicht selten (besonders in der Nähe der Oberfläche) außer den vorstehend beschriebenen diffusen Veränderungen noch vereinzelte deutliche fächerige Cholesterinherde erkennen, die vollständig denjenigen der Perlcholesteatome entsprechen. Dies deutet zweifellos auf Übergänge zwischen den beiden genannten Cholesteatomformen hin.

Jüngere massive Cholesteatome lassen Übergänge zwischen den Perlcholesteatomen regelmäßig und weit deut-

licher erkennen. Sie zeichnen sich vor allem dadurch aus, daß die Gesamtmasse des Bindegewebes im Verhältnis zu den Cholesterineinlagerungen geringer ist. Die Bindegewebszüge zwischen den Kristallhaufen sind infolgedessen schmäler, während die letzteren häufig parallel angeordnete Gruppen bilden, ohne daß diese Gruppen jedoch als runde oder ovale Komplexe voneinander scharf abgegrenzt erscheinen. Sie sind vielmehr so ineinandergeschoben, daß man nur bei näherem Zusehen eine gewisse Zusammengehörigkeit der Kristallmassen erkennen kann (Tafel III, Fig. 5 *a*). Das Bindegewebe ist mäßig kernreich (fixe Bindegewebszellen und lymphozytäre Elemente). Riesenzellen wurden in diesen jüngeren massiven Cholesteatomen nicht beobachtet.

In anderen jüngeren massiven Cholesteatomen läßt sich ohne weiteres feststellen, das sie aus lauter gut abgegrenzten, rundlichen oder ovalen Einzelherden mit fächeriger Anordnung und parallelen Cholesterinkristallen bestehen, die vollständig den Cholesterinherden der Perlcholesteatome entsprechen. Die Einzelherde zeigen hier teils strukturlose Septen, hie und da sogar mit „Schaumzellen", teils bindegewebige Septen wie die Herde bei den Perlcholesteatomen. Bei derartigen massiven Neubildungen handelt es sich also eigentlich um Perlcholesteatome, die sich nur durch dichtere Agglomeration und größere Zahl von einzelnen Cholesterinherden von den gewöhnlichen kleinen Perlcholesteatomen unterscheiden.

Wir treffen somit histologisch alle Übergänge vom Perlcholesteatom zum massiven Cholesteatom.

Perlcholesteatombildung in der Adventitialscheide von Hirngefäßen.

Bei einem an Bornascher Krankheit gestorbenen Pferde (Fall 24), das abgesehen von der für dieses Leiden charakteristischen Enzephalitis in beiden Seitenventrikelplexus etwa erbsengroße Perlcholesteatome mit Verkalkung zeigte, konnte ich als Zufallsbefund im Temporallappen des Großhirns an zwei

in der Markmasse unmittelbar unter der Hirnrinde gelegenen Venen, von denen die eine mittelgroß, die andere ziemlich klein war, eine in Bezug auf die Genese der Plexuscholesteatome eine sehr interessante Veränderung feststellen[1]).

Diese Venen, die in den Schnitten mehrfach, teils im Quer-, teils im Schrägschnitt getroffen sind, zeigen in ihrer adventitiellen Scheide Cholesterinablagerungen. Diese Scheide ist teils rings um das Venenlumen herum, teils nur einseitig erheblich verbreitert und besitzt einen gefächerten Bau (Tafel III, Fig. 6). Man bemerkt in ihr zahlreiche Septen, zwischen denen längliche Räume frei bleiben, die mit Cholesterinkristallen ausgefüllt waren. Die Septen stehen, wie besonders an Querschnitten durch die betroffenen Venen zu sehen ist, teils radiär oder annähernd radiär auf der eigentlichen Gefäßwand, teils verbinden sie sich mit dieser in mehr tangentialer Richtung. Die Septen sind zum kleineren Teil strukturlos, zum größeren Teil bindegewebig; sie entsprechen in ihrem Aufbau vollkommen denjenigen der Perlcholesteatome. „Schaumzellen" lassen sich nicht mit Sicherheit nachweisen. In der Nähe der eigentlichen Gefäßwand finden sich mäßig zahlreiche Lymphozyten (die für Bornasche Krankheit charakteristische entzündliche vaskuläre Infiltration). Außerdem bemerkt man in der Nähe des Gefäßlumens vereinzelt oder gruppenweise auftretende Pigmentzellen mit braunen, oft helle (fett- bzw. lipoidhaltige) Hohlräume aufweisenden Pigmentkugeln. Riesenzellen fehlen. Durch die vorbeschriebene Veränderung erlangt die Adventitia eine geschwulstähnliche Auftreibung, die an einer Stelle den 20 bis 30fachen Umfang des Gefäßlumens besitzt. Die benachbarte Hirnsubstanz, die sich durch die gliöse Grenzmembran scharf von der veränderten Adventitia scheidet, zeigt Kompressionserscheinungen in Gestalt einer Verdichtung der Glia und einer

---

1) Die Cholesteatombildung steht selbstverständlich in keinem Zusammenhang mit der Bornaschen Krankheit, wie ich bereits in meiner ausführlichen Arbeit über die letztere betont habe. Es handelt sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen.

veränderten Anordnung der Nervenfasern. Weitere Veränderungen des nervösen Gewebes konnten nicht festgestellt werden

Es handelt sich hier somit um eine Cholesterinablagerung in der Adventitia von Venen, und zwar in den adventitiellen Lymphräumen, wodurch die Adventitia nicht nur eine geschwulstähnliche Volumzunahme, sondern auch den gleichen fächerigen Bau erlangt hat, wie wir ihn oben als charakteristisch für die Perlcholesteatome der Adergeflechte kennen gelernt haben. Es handelt sich hier in der Tat um echte Perlcholesteatome der Adventitia, die sich nur dadurch von den Perlcholesteatomen der Plexus unterscheiden, daß sie sich nicht wie diese aus runden oder ovalen Herden zusammensetzen. Dieser Unterschied erklärt sich indessen aus den räumlichen Verhältnissen.

Zusammenfassung und allgemeine Betrachtungen.

Bei den Plexuscholesteatomen des Pferdes lassen sich auf Grund sowohl des makroskopischen als auch des histologischen Verhaltens zwei Formen unterscheiden, die man in Anlehnung an französische Autoren als Perlcholesteatome und massive Cholesteatome bezeichnen kann.

Unter Perlcholesteatomen versteht man kleine, perlenähnlich glänzende Knötchen, die sich sowohl in den seitlichen Adergeflechten des Kleinhirns als auch in den Plexus der Seitenventrikel finden. Histologisch bestehen diese Knötchen aus einzelnen oder meist aus Gruppen von kleinen, rundlichen, gut gegeneinander und die Nachbarschaft abgegrenzten Cholesterinherdchen. Diese Herdchen enthalten parallel gelagerte Cholesterinkristallhaufen oder -geschiebe, die durch dünne Septen getrennt sind. Letztere zeigen bei ganz jungen Herdchen eine strukturlose, feingranulierte, aus geronnener Lymphe bestehende Grundsubstanz, die oft große, runde Zellen mit exzentrischem Kern einschließt. In dem wabig-schaumigen Protoplasma dieser Zellen läßt sich doppeltbrechende Substanz (Cholesterinfettsäureester) nachweisen. Die Cholesterinherdchen sind erweiterte,

mit Cholesterinkristallmassen angefüllte Lymphräume, zum Teil auch Lymphgefäße. Sind einmal die Kristallhaufen vorhanden, so wirken sie als Fremdkörper und rufen als solche eine chronische reaktive Entzündung hervor.

Durch Fibroblastenentwicklung in den peripheren Partien der Cholesterinherdchen, durch das Eindringen dieser Zellen in die Septen zwischen den Kristallen und die Erzeugung fibrillären Bindegewebes durch diese Elemente erfährt jedes Cholesterinherdchen eine kapselartige Abgrenzung und eine fibröse Umwandlung der Septen in seinem Innern. Dieser Vorgang ist mit Schrumpfung des Herdchens unter teilweiser Wiederaufsaugung des Cholesterins verbunden. In der Regel zeigen die Cholesterinherdchen außerdem schon frühzeitig Verkalkung.

Das massive Cholesteatom stellt größere cholesterinhaltige Tumoren dar, die bisher nur an den Adergeflechten der Seitenventrikel beobachtet wurden. Es bildet keine selbständige Form des Plexuscholesteatoms, sondern geht aus dem Perlcholesteatom hervor, indem bei zahlreicherem Auftreten der vorerwähnten fächerigen Cholesterinherdchen infolge stärkerer oder mehr diffus auftretender Bindegewebswucherung und Wiederaufsaugung von kristallinischem Cholesterin eine umfangreichere geschwulstähnliche Neubildung entsteht, die sich in ihrer Hauptmasse aus Bindegewebe zusammensetzt, in die Cholesterinkristallhaufen nicht gruppenweise, sondern regellos eingesprengt sind.

Das Anfangsstadium und die Grundform der uns hier beschäftigenden Neubildungen der Adergeflechte des Pferdes wird gebildet durch das Perlcholesteatom, das entweder dauernd oder wenigstens längere Zeit als solches bestehen bleibt oder sich in der vorerwähnten Weise allmählich in das massive Cholesteatom umwandelt. Das Perlcholesteatom stellt den Typus der lokalisiert bleibenden, das massive Cholesteatom denjenigen der diffusen Form der uns hier beschäftigenden Plexusveränderung dar.

Es handelt sich hier um cholesterinhaltige Neubildungen im Plexusgewebe, die besonders als massive Cholesteatome bei makroskopischer Betrachtung das Aussehen von echten Geschwülsten besitzen, für die sie früher auch vielfach gehalten worden sind. Es ist jedoch in keiner Weise berechtigt, die Cholesteatome den echten Geschwülsten zuzuzählen. Denn es fehlen in ihrem Aufbau für echte Blastome charakteristische Momente, während ihr wesentlichster Bestandteil, das Cholesterin, nur ausnahmsweise in Geschwülsten vorkommt. Besonders aber sprechen gegen die Annahme einer echten Geschwulst die Anfangsstadien der den Plexuscholesteatomen zugrunde liegenden Veränderungen. Letztere zeigen, daß die Ablagerung von Cholesterinkristallen in Lymphspalten (und Lymphgefäßen) das Primäre ist und daß erst sekundär, nach Auftreten dieser Kristalle Neubildungsvorgänge am Gewebe beginnen, die in den massiven Cholesteatomen ihre höchste Entfaltung erfahren. Die Neubildungsvorgänge rings um die Cholesterinablagerungen und zwischen diesen sind die gleichen wie wir sie bei der Einheilung multipler kleiner Fremdkörper im Gewebe sehen: Es entsteht zunächst ein sich in der Hauptsache aus Fibroblasten zusammensetzendes Granulationsgewebe, das sich bald in fibröses Gewebe umwandelt. Demnach muß das Plexuscholesteatom, wie schon Schmey richtig betont hat, als chronisch entzündliche Neubildung, als ein Granulom angesprochen werden.

Das Primäre in diesem Granulom ist, wie bereits gesagt, die Ablagerung von kristallinischem Cholesterin; dann erst erfolgt eine Neubildung von Gewebe. Das Plexuscholesteatom des Pferdes steht damit im Gegensatz zu den „echten“ Cholesteatomen des Menschen und zu allen übrigen intrakraniellen Geschwülsten, in denen Cholesterin gefunden wird. Bei diesen ist das Primäre die Neubildung; in ihr erfolgt erst die Cholesterinablagerung.

Wie erfolgt die Ablagerung dieser Lipoidsubstanz in den Plexuscholesteatomen? In bezug auf diese Frage haben meines Wissens zuerst Pinkus und Pick an einem Plexuscholesteatom des Menschen Feststellungen gemacht, die von besonderem Interesse sind. Diese beiden Forscher trafen in den tumorartigen Einsprengungen des Plexus große, mit doppeltbrechender Substanz gefüllte, untergehende Zellen und außerdem freies Cholesterin. Die anisotrope Substanz dieser Zellen, die in Form fettähnlicher Körnchen und Tropfen auftrat, war nichts weiter als ein Cholesterinfettsäureester, und aus ihm hatten sich beim Zugrundegehen dieser Zellen Cholesterinkristalle abgeschieden. Die mit doppeltbrechender Substanz gefüllten großen Zellen des Plexuscholesteatoms entsprechen, wie Pick betont, den Xanthomzellen, jenen großen, mikroskopisch leicht erkennbaren Elementen, der Xanthome des Menschen, die in ihrem wabenförmigen schaumigen Protoplasma ebenfalls einen Cholesterinfettsäureester einschließen. Kawamura hat im Plexus chorioideus eines Mädchens einen ähnlichen Befund erhoben wie die vorstehend genannten Forscher. Schmey gelang es im Pickschen Institut, in den Plexuscholesteatomen des Pferdes „die gleichen Zellelemente und Strukturen wie in den oben geschilderten Knötchen der menschlichen Plexus wiederzufinden. Es ergaben sich auch hier Herde, die ausschließlich aus dichtgedrängten Schaumzellen bestanden". Auch hier enthielten diese Zellen die als Cholesterinfettsäureester zu deutende doppeltbrechende Substanz.

Wie aus meiner oben gegebenen Darstellung hervorgeht, konnte auch ich in den jüngsten Stadien von Perlcholesteatomen beim Pferde in den aus einer strukturlosen Grundsubstanz bestehenden Septen der Cholesterinherdchen, sowie in einem Falle auch in der Nachbarschaft der letzteren große mononukleäre, kugelige Zellen mit hellem, eine schaumig-wabige Struktur aufweisendem, doppeltbrechende Substanz einschließendem Protoplasmaleibe nachweisen. In der aniso-

tropen Substanz dieser Zellen, offenbar ein Cholesterinfettsäureester, erblicke auch ich die Vorstufe des sich beim Zugrundegehen dieser Elemente ausscheidenden kristallinischen Cholesterins. Diese Zellen sind die Träger dieser Lipoidsubstanz.

Die Untersuchungen der letzten Jahre über die Cholesterinesterverfettung haben gezeigt, daß derartige mit doppeltbrechenden Cholesterinfettsäureestern gefüllte, auch morphologisch mit den in den Plexuscholesteatomen beobachteten Zellen übereinstimmende Elemente bei verschiedenen pathologischen Prozessen, ganz besonders aber in den als Xanthome bezeichneten gelblichen Gebilden der Haut an den Augenlidern und ähnlichen vom Periost oder den Sehnenscheiden ausgehenden Geschwülsten des Menschen regelmäßig gefunden werden. Man hat sie hier mit dem Namen „Xanthomzellen“ belegt. Auf die Übereinstimmung der in den Plexuscholesteatomen vorkommenden Schaumzellen mit den Xanthomzellen hat, wie gesagt, Pick zuerst aufmerksam gemacht.

Aschoff und Kammer haben sodann darauf hingewiesen, daß beim Menschen von den echten Xanthomen, bei denen anisotrope Tropfen in Geschwulstzellen auftreten, die Xanthelasmen und die Pseudoxanthome abzutrennen sind. Bei den Xanthelasmen handelt es sich um lokale Infiltrationen besonders der Subkutis mit den vorbeschriebenen, doppeltbrechende Substanz enthaltenden Zellen bei Stoffwechselanomalien (z. B. Diabetes), bei den Pseudoxanthomen um lokale Resorptionstumoren, die aus den erwähnten Schaumzellen mit anisotroper Substanz bestehen. Diese Elemente stehen hier mit der lokalen Resorption von Cholesterinverbindungen, wie sie beim Zerfall von Gewebe, besonders bei eiterigem Zerfall („Eiterphagozyten“ Maximows) entstehen, in Beziehung. Bezüglich der Abstammung der Xanthom- und Pseudoxanthomzellen wissen wir, daß sie, worauf neuerdings besonders Anitschkow aufmerksam gemacht hat, nichts weiter sind als Makrophagen, wie sie auch in Form von Klasmatozyten und ähnlichen Elementen

bald zahlreicher, bald spärlicher im normalen Bindegewebe vorkommen. Die Makrophagen haben die Funktion, aus den Säften des Organismus viele im Zustand feinster Suspension, auch im Zustand kolloidaler Lösung befindlichen Substanzen zu extrahieren und sie dann aufzuspeichern (Anitschkow). Tun sie das mit Cholesterinverbindungen, so vergrößern sie sich und erhalten ein schaumig-vakuoläres Protoplasma, das mit anisotroper Substanz angefüllt ist, d. h. sie werden zu Xanthom- oder Pseudoxanthomzellen.

Wollen wir die bei den Plexuscholesteatomen gefundenen, doppeltbrechende Substanz einschließenden Schaumzellen mit denjenigen in Parallele setzen, wie sie bei den vorstehend kurz skizzierten Bildungen auftreten, so müssen wir sie zweifellos zur Gruppe der Pseudoxanthomzellen rechnen. Sie haben in den Plexuscholesteatomen nur die Besonderheit, daß sie bald zugrunde gehen und damit zur Ablagerung von kristallinischem Cholesterin Anlaß geben.

Woher stammen die Schaumzellen (Pseudoxanthomzellen) in den Plexuscholesteatomen des Pferdes, mit anderen Worten, woher stammen die in diesen Zellen eingeschlossenen Cholesterinverbindungen?

Es gibt offenbar zwei Möglichkeiten: Entweder die doppeltbrechende Lipoidsubstanz wird in den Adergeflechten selbst gebildet, oder sie wird den Adergeflechten von anderen Teilen des Gehirns zugeführt und nur abgelagert.

Wehrbein betrachtet die Cholesterinablagerung in den Adergeflechten des Pferdes als den Folgezustand einer Unterernährung des Plexusgewebes, die nach seiner Meinung durch eine chronische degenerative Erkrankung der Media der Arterien und ein damit in Verbindung stehendes häufiges Ödem der Tela chorioidea bedingt wird. In den unterernährten Zellkomplexen kommt es nach Wehrbein „zu einer Infiltration des Zellplasmas mit der doppelt lichtbrechenden Substanz, aus der sich dann das kristallinische Cholesterin abscheidet“.

Wehrbein betrachtet somit, soweit sich aus seiner Arbeit erkennen läßt, das Plexusgewebe selbst als Entstehungsort der Cholesterinverbindungen.

Diese Erklärung von Wehrbein erscheint mir wenig stichhaltig. Ich habe oben bereits die Gründe dargelegt, die gegen die Abstammung der „Schaumzellen" (Pseudoxanthomzellen) von Plexuselementen sprechen. Weiter möchte ich noch folgendes hierzu bemerken. Abgesehen davon, daß die von Wehrbein als „Mesarteriitis chronica degenerativa" aufgefaßte, oben bereits erwähnte, vakuoläre Degeneration der Media der Arterien nicht nur bei mit Cholesteatomen behafteten, sondern auch in vielen cholesteatomfreien Adergeflechten zu bemerken ist, und daß sie andererseits bisweilen auch in mit Cholesteatomen ausgestatteten Adergeflechten fehlen kann, kommt in den Adergeflechten des Pferdes ein bemerkenswerter Gewebszerfall nicht vor. Ein solcher ist aber die Voraussetzung für die Entstehung von Cholesterinverbindungen im Bindegewebe, einfache „Unterernährung" des Plexusgewebes kann nach unseren heutigen Kenntnissen von der Entstehung doppeltbrechender Lipoide im Bindegewebe (aus dem die Telae chorioideae ja in der Hauptsache bestehen) keine so massenhafte Ablagerung von Cholesterinverbindungen zur Folge haben.

Erwägen wir die zweite Möglichkeit, nämlich die, daß die in den Plexus abgelagerten Cholesterinverbindungen anderswoher stammen, so kommt in erster Linie die Gehirnsubstanz selbst in Betracht; denn sie ist neben der Leber schon normalerweise von allen Geweben des Tierkörpers am reichsten an Cholesterin (das sich vorwiegend oder ausschließlich in der Markmasse findet). Eine Wanderung lipoider Substanzen im Gehirn auf dem Lymphwege ist ja überdies nichts Ungewöhnliches. Ein Transport von Cholesterinverbindungen aus der Gehirnsubstanz in die Adergeflechte würde auf dem Lymphwege ohne weiteres möglich sein; denn die Telae chorioideae sind Fortsetzungen der Pia mater, und ihre

Lymphräume stehen mit den Subarachnoidealräumen in direkter Verbindung, während die letzteren in Gestalt der adventitiellen Lymphräume sich mit den Gefäßen in die Hirnsubstanz hineinziehen. Für den Herbeitransport der Cholesterinverbindungen aus der Gehirnsubstanz auf diesem Wege spricht schon die einwandfrei von mir festgestellte Tatsache, daß die Cholesterinablagerung beim Plexuscholesteatom stets in Lymphspalten, zum Teil auch in Lymphgefäßen, des Telagewebes erfolgt. Zur Gewißheit wird diese Annahme aber durch die erstmalig von mir gemachte und oben des näheren mitgeteilte Feststellung, daß eine Cholesterinablagerung ausnahmsweise auch bereits an irgendeiner Stelle des vorausgesetzten Transportweges, nämlich in den adventitiellen Lymphräumen von Hirngefäßen erfolgen kann. Die oben des näheren von mir geschilderte Perlcholesteatombildung in der Adventitia einer Hirnvene (neben Cholesteatombildung in den Plexus der Seitenventrikel) kann ja nicht anders gedeutet werden, als daß das Cholesterin hier aus der Hirnsubstanz stammt und auf seinem Wege nach den Adergeflechten zum Teil bereits unterwegs abgelagert wurde.

Den Transport der Cholesterinverbindungen auf dem Lymphwege würden wir uns nicht in gelöster oder kolloidaler Form, sondern durch jene Makrophagen zu denken haben, die, mit Cholesterinfettsäureester beladen, oben als Schaumzellen oder Pseudoxanthomzellen beschrieben wurden. Diese Zellen (vgl. Tafel III, Fig. 3) können, da sie mit größter Wahrscheinlichkeit aus der Gehirnsubstanz stammen, den Körnchenzellen der nervösen Zentralorgane an die Seite gestellt werden, die ja morphologisch (vgl. Größe und Form sowie wabige Beschaffenheit ihres Protoplasmaleibes) und funktionell (Phagozytose bei Zerfallsvorgängen in der Nervensubstanz) sehr viel Übereinstimmendes mit den Pseudoxanthomzellen haben.

Diese mit Cholesterinfettsäureester beladenen Pseudoxanthomzellen machen zunächst eine Infiltration des

Telagewebes, indem sie Lymphspalten (und Lymphgefäße) erfüllen. Durch ihren Untergang wird der Cholesterinfettsäureester frei, aus dem sich dann (möglicherweise unter Mitwirkung von Fermenten) Cholesterin in kristallinischer Form bildet, das sich in den Saftspalten ablagert. Hat einmal die Ausscheidung von Cholesterin begonnen, so sind damit die weiteren Vorgänge im Plexusgewebe vorgezeichnet: Die Kristalle wirken als Fremdkörper entzündungserregend, und in ihrer Umgebung vollzieht sich eine Neubildung von Granulationsgewebe, das sich später in Bindegewebe umwandelt.

Mit dieser kurzen Wiederholung der wesentlichsten Punkte des ganzen Prozesses ist gleichzeitig auch seine Histogenese beleuchtet. Das Plexuscholesteatom des Pferdes stellt mit seiner Infiltration des Telagewebes durch mit doppeltbrechender Substanz beladene Makrophagen oder Körnchenzellen gewissermaßen eine Art von Pseudoxanthom dar, das sich nur durch die überaus schnelle und massige Abscheidung von kristallinischem Cholesterin und durch die sich hieran anschließende entzündliche Gewebswucherung von dem eigentlichen Pseudoxanthom unterscheidet.

Es wirft sich jetzt noch die Frage auf, warum es zu der Cholesterinanhäufung in den Adergeflechten kommt.

Man könnte einerseits daran denken, daß die Anhäufung des schon als normales Abbauprodukt des Gehirnes an die Lymphe abgegebenen Cholesterins in dem Plexusgewebe lediglich auf einer Störung der Sekretionstätigkeit der Adergeflechte beruhe. Andererseits wäre aber auch in Erwägung zu ziehen, daß im Gehirn des Pferdes auf Grund von Zerfallsvorgängen zeitweilig eine größere Menge Cholesterinverbindungen frei werden und sich in Form kristallinischen Cholesterins in dem Plexusgewebe ablagern könnte. Beides sind theoretische Möglichkeiten, deren Richtigkeit ohne weiteres nicht feststellbar ist.

Von Wichtigkeit erscheinen mir in diesem Zusammenhange Versuche, die jüngst Anitschkow über die lokale in-

filtrative Anhäufung von mit doppeltbrechender Substanz gefüllten Pseudoxanthomzellen an Kaninchen angestellt hat. Der genannte Forscher führte im Organismus seiner Versuchstiere durch Cholesterinfütterung eine Anreicherung mit Cholesterinverbindungen herbei. „Es genügte bei solchen Kaninchen mit gesteigertem Cholesteringehalt im Organismus schon das Hinzukommen eines relativ geringen lokalen Reizes, um zu bewirken, daß sich an der Stelle desselben sofort bedeutende Anhäufungen von Cholesterinverbindungen ablagerten", und zwar geschah die Ablagerung in Makrophagen (in Form anisotroper Cholesterinfettsäureester), die hierdurch die Eigenschaften von Xanthomzellen annahmen. Zum Zustandekommen derartiger „experimenteller Xanthelasmen" müssen, wie Anitschkow hervorhebt, drei Bedingungen erfüllt sein: 1. eine Steigerung des Cholesteringehaltes im Organismus, 2. das Vorhandensein eines chronischen Reizzustandes, 3. die Anwesenheit von präexistierenden Makrophagen.

Wenn wir die Cholesterinablagerung in den Adergeflechten des Pferdegehirns vom Standpunkte dieser Versuche aus ins Auge fassen, so dürften die vorstehend angegebenen Bedingungen, mutatis mutandis, auch für diese Gebilde als erfüllt anzusehen sein. Auch ohne besondere pathologische Zerfallsvorgänge wird das cholesterinreiche Gehirn schon bei normalem Stoffwechsel ständig eine verhältnismäßig große Menge von Cholesterinverbindungen an seine Lymphe abgeben. Möglich wäre es, daß diese Menge auf Grund bestimmter pathologischer Vorgänge im Gehirn des Pferdes (leichte Hydrozephalie, leichte Entzündungen) zeitweilig erhöht ist, was sich allerdings schwer erweisen läßt. Die Lymphe des Gehirns wird also im Vergleich zu anderen Organen gewissermaßen mit Cholesterinverbindungen angereichert sein. Auch Makrophagen sind im Gehirn stets vorhanden oder werden schnell gebildet (man denke an die Körnchenzellen). Es wäre somit nur noch der chronische Reizzustand der Adergeflechte zu erklären. In der Tat besteht ein solcher, worauf auch Wehrbein hingewiesen hat, bei fast allen

Pferden auf Grund von Zirkulationsstörungen in den Plexus. Vielleicht trägt zum Zustandekommen derartiger Zirkulationsstörungen bei Zugpferden noch der durch die gepreßte Exspiration während schwerer Arbeit erschwerte Rückfluß des Venenblutes mit bei. Nehmen wir einen durch Zirkulationsstörungen bedingten chronischen Reizzustand der Plexus als gegeben an, so würde bei der an sich in der Gehirnlymphe gegebenen ständigen Anwesenheit reichlicher Cholesterinverbindungen die Anreicherung und Ablagerung der letzteren in den geschädigten Plexus durch Vermittlung von körnchenzellenähnlichen Makrophagen um so mehr erklärlich erscheinen als wir in der Verkalkung geschädigter Gewebe gewissermaßen ein Vorbild derartiger Ablagerungen fester Substanzen, die in gelöster Form in den Körpersäften vorkommen, haben. Interessant sind, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, übrigens auch die häufigen Verkalkungen in Plexuscholesteatomen des Pferdes. — Somit würde sich unter Berücksichtigung der Versuchsergebnisse Anitschkows ein gewisser Parallelismus nicht nur zwischen den Plexuscholesteatomen des Pferdes und den Pseudoxanthomen, sondern auch zwischen ersteren und den Xanthelasmen Aschoffs ergeben.

Zum Schluß noch einige Worte über die **Benennung** der in Frage stehenden Veränderung der Adergeflechte des Pferdes. In der pathologisch-anatomischen Literatur wird der Name „Cholesteatom" für zwei ganz verschiedene geschwulstähnliche Bildungen gebraucht. Die Humanpathologen verstehen unter dieser Bezeichnung in der Hauptsache epitheliale Bildungen dermoidaler Abstammung, die in der Pia mater lokalisiert sind („echtes Cholesteatom"), während die Veterinärpathologen den gleichen Namen für die in vorstehender Arbeit beschriebenen Granulome der Adergeflechte gebrauchen[1]. Beiden Bildungen ist nur ihr Cholesteringehalt gemeinsam; im übrigen haben sie weder in ihrem Wesen noch in ihrer Genese etwas miteinander zu tun. Aus diesem Grunde hat Schmey vorgeschlagen, für die bei Pferden so häufig vorkommende cholesterinhaltige Neubildungen der Adergeflechte den Namen „Cholesteatom" fallen zu lassen und sie unter der Bezeichnung „Granuloma

1) Bei Tieren kommen entsprechende Bildungen, wie sie beim Menschen als Cholesteatome bekannt sind, sehr selten vor. Zwei den letzteren ähnliche Tumoren (jedoch ohne Cholesterin) hat M'Fadyean beim Pferde beschrieben.

cholesterinicum" zusammenfassen. — Man könnte diese Neubildungen, um den Anklang an die Nomenklatur echter Geschwülste zu vermeiden, Cholesteatosen nennen; aber ich sehe keinen Grund, nicht mehr von Cholesteatomen beim Pferde zu reden. Denn erstens ist dieser Name für die in Rede stehende Plexusveränderung schon recht alt (er wurde meines Wissens um die Mitte des verflossenen Jahrhunderts zuerst von Fürstenberg gebraucht), und zweitens versteht man unter „Cholesteatom" auch in der Humanmedizin Bildungen verschiedener Genese. Ich erinnere nur an das bereits erwähnte auf embryonaler Einlagerung von Epidermisgewebe in die Pia beruhende „echte" Cholesteatom und das Cholesteatom der Paukenhöhle, das im Gefolge chronischer Mittelohrentzündungen sich ausbilden kann. Das Gemeinsame dieser genetisch so verschiedenen Bildungen beim Menschen ist die Anwesenheit von Cholesterin in ihnen, und diese Eigentümlichkeit und nichts weiter kommt auch in dem Namen „Cholesteatom" zum Ausdruck. Verstehen wir aber unter „Cholesteatom" eine cholesterinhaltige Neubildung, gleichviel von welcher Genese, so kann dieser Name auch für die beschriebene geschwulstähnliche Plexusveränderung des Pferdes weiter gebraucht werden. Ich schlage nur vor, die in Rede stehenden Bildungen der Adergeflechte des Pferdes zur Unterscheidung vom „echten" Cholesteatom des Menschen, als Plexuscholesteatom zu bezeichnen. Ein Mißverständnis ist dann nicht möglich. Zugleich ist dieser Name aber auch für die entsprechende Plexusveränderung beim Menschen, wo sie, wenn auch weit seltener wie beim Pferde, ebenfalls vorkommt, zu verwenden.

Schlußsätze.

Das Plexuscholesteatom des Pferdes ist keine echte Geschwulst, sondern eine chronisch entzündliche Neubildung, ein Granulom.

Auf Grund ihres makroskopischen und ihres histologischen Verhaltens haben wir zwei Formen des Plexuscholesteatoms zu unterscheiden: Das Perlcholesteatom und das massive Cholesteatom.

Das Perlcholesteatom ist die Grundform der Neubildung. Es kann als solches dauernd bestehen bleiben oder sich in das massive Cholesteatom umwandeln.

Perlcholesteatombildung kommt als Ausnahmefall auch in den adventitiellen Gefäßscheiden des Gehirns beim Pferde vor.

Das Perlcholesteatom beginnt mit Infiltration des Plexusgewebes durch Makrophagen, die mit doppeltbrechendem Chole-

sterinfettsäureester beladen sind. Diese Zellen gehen bald zugrunde, wobei sich kristallinisches Cholesterin abscheidet.

Die Ansammlung der Makrophagen und die Cholesterinablagerung vollzieht sich im Wesentlichen in den Lymphspalten des Plexusgewebes.

Die Cholesterinkristalle wirken als Fremdkörper und rufen eine chronische reaktive Entzündung hervor, die zunächst zur Entstehung von Granulationsgewebe und schließlich zur Entstehung von Bindegewebe führt. Beim massiven Cholesteatom ist die Bindegewebsneubildung stärker als beim Perlcholesteatom.

Die Makrophagen, die Träger der Cholesterinverbindungen, stammen nicht aus den Adergeflechten, sondern aus dem Gehirn. Sie sind auf dem Lymphwege (adventitielle Lymphscheiden der Gehirngefäße, Subarachnoidealräume, Lymphräume des Plexusgewebes) in die Adergeflechte gelangt. Somit stammt das im Plexusgewebe abgelagerte Cholesterin ebenfalls aus der Hirnsubstanz.

Der Transport der schon normalerweise beim Stoffwechsel der Gehirnsubstanz freiwerdenden Cholesterinverbindungen in die Adergeflechte und ihre kristallinische Ablagerung hierselbst wird wahrscheinlich verursacht durch einen chronischen Reizzustand des Plexusgewebes, bedingt durch Zirkulationsstörungen.

Die Träger der Cholesterinverbindungen, die Makrophagen, gehören zur Gruppe der Xanthomzellen. Das Plexuscholesteatom ist gewissermaßen ein Pseudoxanthom (Xanthelasma), das sich durch schnelle und massenhafte Abscheidung von kristallinischem Cholesterin und die hieran sich anschließenden chronisch entzündlichen Neubildungsvorgänge auszeichnet.

Literatur.

Anitschkow, N., Über experimentell erzeugte Ablagerungen von Cholesterinestern und Anhäufungen von Xanthomzellen im subkutanen Bindegewebe des Kaninchens. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2555.

Aschoff, L., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Zieglers Beitr. 1910, Bd. XLVII, S. 1.

Dexler, H., Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Leipzig u. Wien 1899.

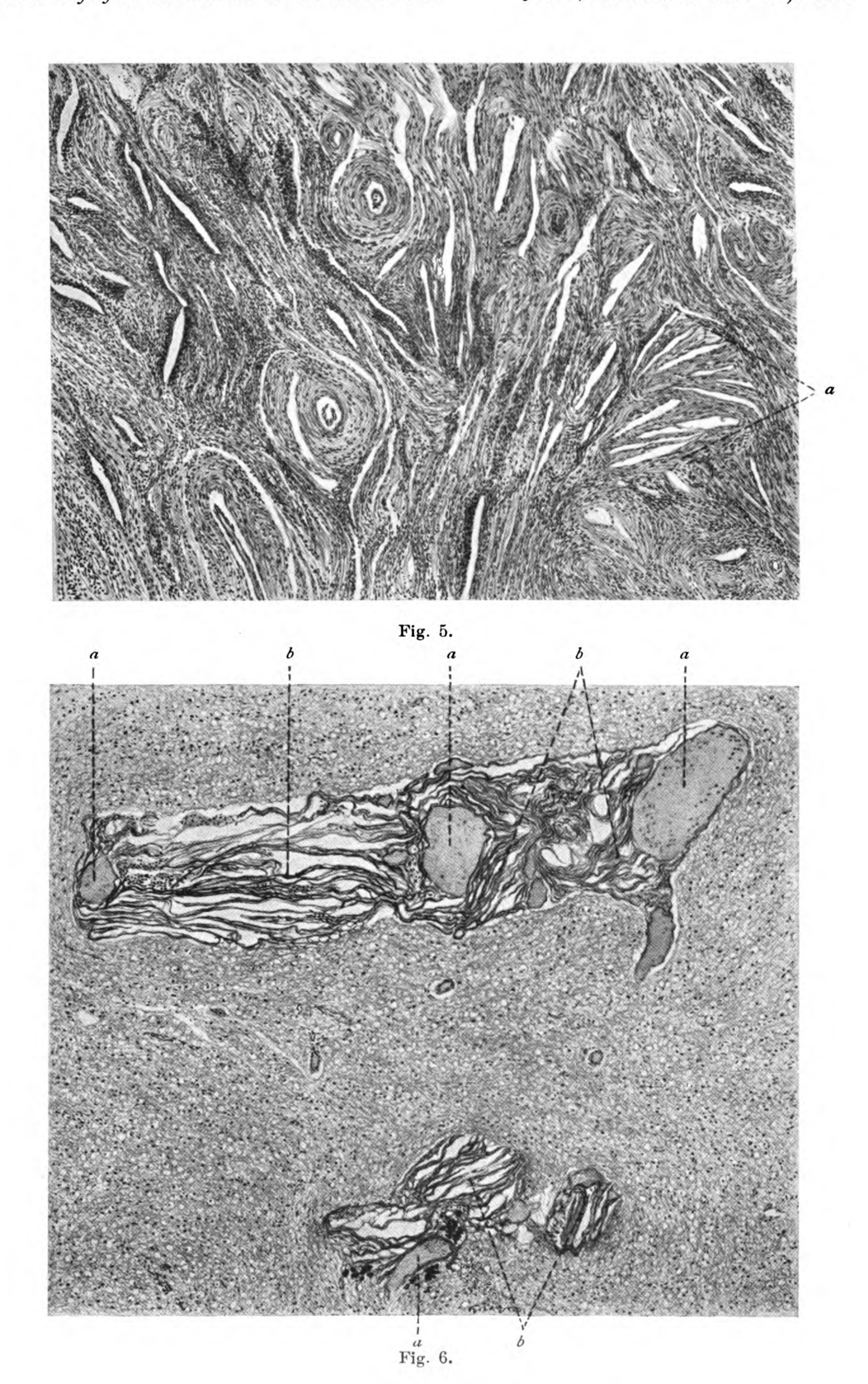


Fig. 5.

Fig. 6.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

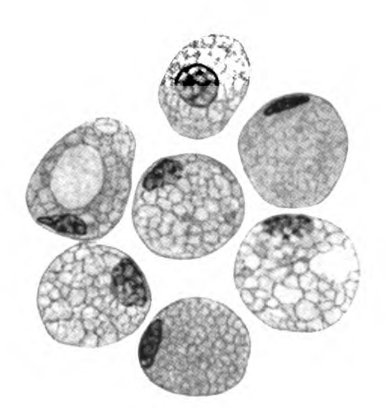


Fig. 3.



Fig. 4.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

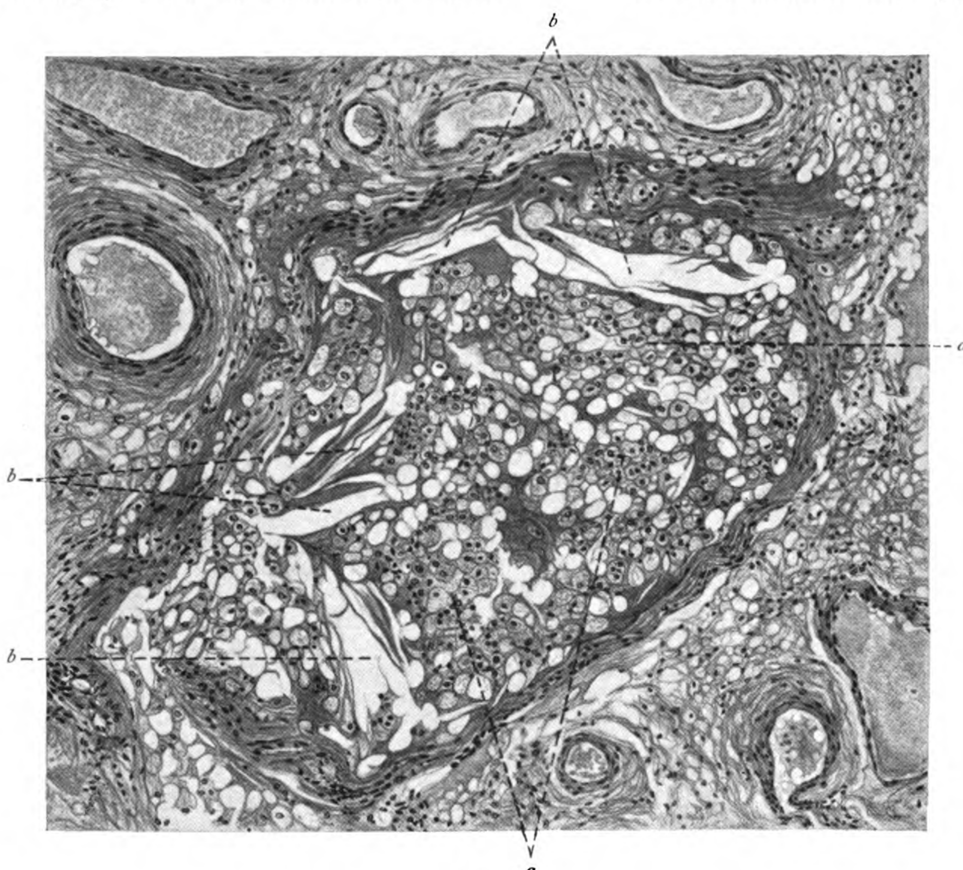


Fig. 1.

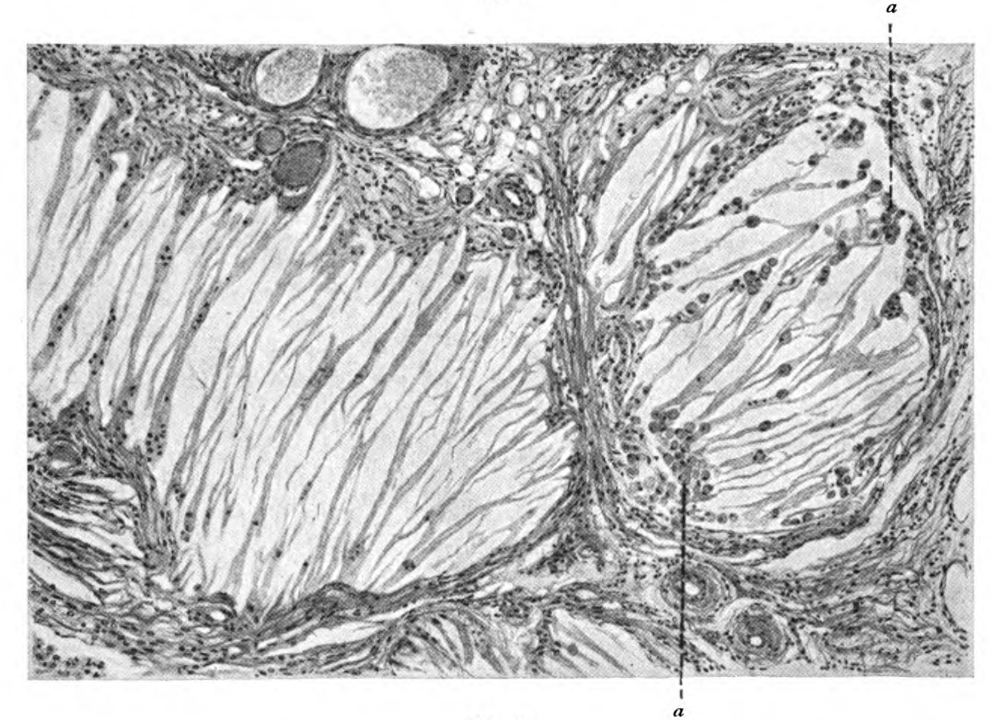


Fig. 2.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

M'Fadyean, F., Cholesteatome in the brain of a horse. The Journ. of comp. Pathol. and Therap. 1911, Vol. XXIV, p. 137.
Joest, E. u. Degen, K., Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere 1911, Bd. IX, S. 1.
Kammer, E., Ein Fall von Riesenzellensarkoma und über das Xanthom im allgemeinen. Inaug.-Diss., Freiburg i. Br. 1909.
Kawamura, R., Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose). Jena 1911.
Maximow, A., Beiträge zur Histologie der eiterigen Entzündung. Zieglers Beitr. 1905, Bd. XXXVIII, S. 301.
Pinkus, F. u. Pick, L., Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthome. Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 1425.
Schmey, M., Über die sogenannten Cholesteatome der Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1910, Bd. XXXVI, S. 121 (mit Literatur).
Wehrbein, Pathologisch-histologische Untersuchungen über das Cholesteatom des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1912, Bd. XXXVIII, S. 551.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1. Beginnende Cholesterinablagerung in einem Lymphgefäß eines Ventrikelplexus. *a, a* Schaumzellen; *b, b* helle Lücken, in denen Cholesterinkristalle lagen. Zeiss' Obj. A, Ok. 3.

Fig. 2. Zwei junge Cholesterinherdchen (erweiterte Lymphräume) aus einem Perlcholesteatom eines Ventrikelplexus. Strukturlose, aus geronnener Lymphe bestehende Septen mit *a, a* Schaumzellen. Die hellen Lücken zwischen den Septen waren mit Cholesterinkristallen ausgefüllt. Zeiss' Obj. A, Ok. 1.

Fig. 3. Schaumzellen (Pseudoxanthomzellen), mit Cholesterinfettsäureester gefüllt, aus einem jungen Perlcholesteatom eines Ventrikelplexus. Die untere der rechts gelegenen Zellen ist im Zerfall begriffen (Karyolysis). Zeiss' homog. Immers. $^1/_{12}$, Ok. 1.

Fig. 4. Älteres Perlcholesteatom aus einem Ventrikelplexus mit fibrösen Septen. Die hellen Lücken waren mit Cholesterinkristallen ausgefüllt. Zeiss' Obj. A, Ok. 1.

Fig. 5. Massives Cholesteatom eines Ventrikelplexus. Die Hauptmasse der Neubildung besteht aus Bindegewebe und einigen Gefäßen. Die hellen Lücken waren mit Cholesterinkristallen angefüllt. Bei *a* sieht man noch eine fächerige Anordnung angedeutet, wie in Perlcholesteatomen. Zeiss' Obj. A, Ok. 1.

Fig. 6. Cholesteatombildung (Perlcholesteatom) in der adventitiellen Scheide einer Gehirnvene und ihrer Äste. *a, a* Schnitte durch das Venenlumen; *b, b* fächerige Beschaffenheit der mächtig verdickten adventiellen Scheide. Die hellen Lücken waren mit Cholesterinkristallen ausgefüllt. Zeiss' Obj. A, Ok. 1.

XXV.

Sporadisches Vorkommen von Lecksucht (Allotriophagie) in meinem Wirkungskreise.

Von **H. Thum**, prakt. Tierarzt in Köfering.

(Schluß.)

Das Tier wird unruhig, was es durch Vor- und Rückwärtsgehen und heftiges Schlagen mit dem Schweife zu erkennen gibt; es schüttelt einige Male den Kopf, auf Klatschen mit den Händen schreckt es zusammen. Nun tritt ein deutliches Symptom, blitzschnelles Ausschlagen mit einem Hinterfuße, ein. Dies geschieht bald mit dem einen, bald mit dem anderen Fuße. Das Gehen wird immer heftiger, das Tier taumelt und droht manchmal sogar zusammenzustürzen. Lecken und Nagen beginnt mit gesteigerter Heftigkeit; es packt geradezu wütend ein Kistchen, das in seinem Barren steht und bisher zur Aufnahme von Haferbruch und Kleeheuhäcksel gedient hatte, beißt hinein und schleudert es dann von sich weg; es befällt die angenagte Bretterwand und schabt mit den Zähnen energischer als zuvor. Ich lasse dem Kalbe Salz vorhalten, das es mit einer wahren Gier verschlingt; dasselbe geschieht mit dargereichtem Haferbruch, der bisher vollständig verschmäht wurde. Von Heu, von dem es bisher keinen Halm ins Maul gebracht hatte, nimmt es ganze Wische und würgt es hinab, so daß ich fürchtete, es könnte ein ungekautes Stück — von einem Kauen war fast keine Rede — dem Tiere im Schlunde stecken bleiben und den Tod herbeiführen.

Daß dies möglich ist, davon kann ich aus Erfahrung sprechen. Ich untersuchte nämlich einmal eine wegen Tympanitis vor meinem Eintreffen notgeschlachtete Kuh, die einen aus Heu zusammengedrehten Strang in der Schlundportion des Halses stecken hatte. Sie war an einem Wagen angehängt, von dem sie das Heu während des Gehens mit großer Gier beständig herabnahm, dasselbe jedenfalls nicht kaute, sondern nur im Maule zusammendrehte, so daß es einen 40 cm langen Strang bildete, den sie nicht mehr vor- und nicht abwärts bringen konnte, was zur Tympanitis führen mußte.

Diese durch Apomorphin hervorgerufenen Erscheinungen waren geradezu packend nicht nur für den Eigentümer, sondern auch für mich, da ich noch nie Gelegenheit hatte, auf subkutane Einverleibung Symptome zu sehen derart, daß Futtermittel, die von dem Tiere grundsätzlich verweigert, einige Minuten nachher ohne Anstand aufgenommen wurden. Ich habe aber beim Studium der Lemkeschen Arbeit vollständig bestätigt gefunden, was derselbe über die Wirkungen des Apomorphins schreibt:

„Der Appetit wird so rege, daß die Tiere das Futter, das sie vor der Injektion nie berührten, zum Staunen des Besitzers binnen wenigen Minuten verzehren. Ich konnte es erleben, daß eine lecksuchtkranke Kälberherde, die im Stalle den Klee vor der Apomorphininjektion verschmähten, nach derselben auf ein Kleefeld gelassen, einen solchen Appetit auf Klee entwickelten, daß mehrere davon an Blähsucht zugrunde gingen. Kein einziges von dem großen Heere von Heilmitteln, die gegen die Lecksucht empfohlen werden, verdient den Namen Heilmittel; Apomorphin ist jedoch ein Spezifikum für dieselbe."

Die durch Apomorphin hervorgerufenen Erscheinungen traten bei den vier Injektionen, die ich bei dem Kalbe gemacht, jedesmal in der gleichen Weise auf und verschwanden nach 3—$3^1/_2$ Stunden, wie mir der Besitzer angab.

Ich fand es nicht für angezeigt, eine höhere Dosis als 0,05 Apomorphin dem Tiere zu injizieren, da ich wußte, daß es nicht auf den Grad der durch das Arzneimittel hervorgerufenen Symptome ankomme, ob eine Heilung der Lecksucht eintrete; hatte ich doch bei den früheren Fällen gesehen, daß Apomorphin selbst dann seine Schuldigkeit tat, wenn auch nicht die geringste Reaktion sichtbar zutage trat.

Das Apomorphin hatte auch bei dem Kalbe seine Wirkung nicht verfehlt. Die lecksüchtigen Erscheinungen verschwanden, es stellte sich nach der vierten Injektion bald gute Futteraufnahme, regelmäßige Rumination, normale Verdauung und Defäkation ein. Längere Zeit konnte man noch erkennen, daß von dem Tiere das lange Heu, selbst bester Qualität, nicht so gerne aufgenommen wurde, wie kurz geschnittenes Futter, dem Kraftfutter beigegeben war.

Wie läßt sich nun wohl das Auftreten von Lecksuchterscheinungen bei einzelnen Tieren in Gegenden mit üppiger Vegetation erklären? Handelt es sich beim Auftreten von Lecksucht in Gegenden, in denen diese Krankheit stationär ist, tatsächlich um ein Futtergift (Ostertag und Zuntz)? Welche Organe werden wohl in der Hauptsache bei Lecksucht erkrankt sein und welche Vorstellung kann man sich eventuell über die Heilwirkung des Apomorphinum muriaticum bei Lecksucht machen?

Was die erste Frage betrifft, so neige ich der Ansicht zu, daß es sich bei diesen sogenannten Geschmacksverirrungen oder krankhaften Gelüsten, deren Symptomenkomplex wir mit Recht mit dem Namen „Lecksucht" belegen, wenigstens in den von mir beobachteten Krankheitsfällen um eine Erkrankung des Magens handelte. Ich stelle mir vor, daß es sich bei diesen sporadischen Fällen von Lecksucht um eine durch irgendeine unbekannte Ursache entstandene Magenaffektion handelt, vielleicht um eine in der Humanmedizin als Parorexie (z. B. Geophagie bei schwarzen Rassen, die Erde, Kalk, Asche aufnehmen) bezeichneten oder diesem ähnlichen Zustand, der auf

einer Störung der Sensibilität des Magens möglicherweise beruht und deren Haupterscheinung in der Aufnahme von Stoffen besteht, die nicht zur Nahrung dienen und welche das kranke Tier durch Belecken und Benagen der verschiedensten Gegenstände zu erreichen sucht, wobei der Appetit auf die demselben zur Ernährung dienenden Futterstoffe in den Hintergrund gedrängt wird. Es ist nicht wunder zu nehmen, wenn diese kranken Tiere nach Salz, Holz, Erde und allen möglichen anderen Dingen Lust haben und diese zu erreichen suchen; sie wollen eben in diesen Dingen, nachdem sie die ihnen zum Leben notwendigen Bestandteile bei der ungenügenden Aufnahme von gutem, alle Nährstoffe enthaltenden Futter, in der erforderlichen Menge nicht in sich aufnehmen, die ihnen abgehenden Nährstoffe finden. Können sie diese nicht erlangen, so muß es zur Abmagerung, Kachexie und zum Tode kommen. Während wir in den sporadischen Fällen die Grundursache der zur Lecksucht führenden primären Magenerkrankungen, wie dies wohl in sehr vielen Fällen beim Menschen und unseren Haustieren vorkommen dürfte, nicht zu ergründen vermögen, können wir bei der in gewissen Gegenden stationären Lecksucht annehmen, daß es infolge des auf armen Böden gewachsenen, wenig Nährgehalt darbietenden Futters, das besonders arm an Salzen, die aber der Organismus nicht zu entbehren vermag, ist, zur Affektion der sensiblen Magennerven kommt, die sich durch Lecksuchtsymptome kennzeichnet.

Ich glaube nicht, daß es sich um die Einwirkung einer spezifischen, enzootisch vorhandenen Krankheitsursache (eines Futtergiftes nach Ostertag und Zuntz) handelt, da wir genau dieselbe Krankheit, wenn auch ganz vereinzelt, bei Tieren sehen, die in besten Gegenden bei bestem Futter gehalten werden.

Wenn ganz dieselbe Krankheit, wie sie seuchenartig in gewissen Gegenden vorkommt, auch anderwärts bei besten Futterverhältnissen, wenn auch in verschwindend wenigen Fällen auftritt, so müßte dasselbe vermutete Futtergift, das in den

Futterpflanzen enthalten sein soll, nicht etwa nur von einem Tiere in einem großen Stalle aufgenommen werden, sondern es müßten wenigstens einige Stücke desselben Stalles erkranken.

Ich glaube auch nicht an eine kumulative Wirkung dieses Futtergiftes nach Ostertag und Zuntz, sondern ich halte dafür, daß es dadurch, daß die Tiere längere Zeit das gehaltlose Futter zu sich nehmen, zu Sensibilitätsstörungen im Magen kommt, die die charakteristischen Lecksuchterscheinungen im Gefolge haben.

Wenn die Versuche von Ostertag und Zuntz dafür sprechen, daß durch Erhitzen des Futters auf 80° C das Gift zerstört wird, so glaube ich, daß es sich weniger um eine Zerstörung des Giftes durch die Hitze, als um ein Aufschließen der Futtermittel durch diese Zubereitungsart des fraglich in Betracht kommenden Futters handelt, weil hierdurch die Nährstoffe geeigneter zur Aufnahme in den Körper gemacht und demselben Stoffe zugeführt werden, die ohne diese Zubereitung nicht derart aufgeschlossen sind, daß sie dem Organismus zu Nutzen kommen können. Es kommt zu keiner Magenaffektion und somit auch nicht zu den Folgezuständen derselben.

Dasselbe gilt von der Verfütterung des Braunheues, was von der Verabreichung des auf 80° erhitzten Futters gesagt ist. Ich glaube, daß es durch die bei der Braunheubereitung statthabenden Gärungen ebenfalls zu einer besseren Ausnutzung der Nährbestandteile der Pflanzen im Darme kommt, d. h. daß diejenigen Nährstoffe aufgeschlossen werden und in den Organismus übergehen, welche, falls sie ihm fehlen, ihn zur Lecksucht disponieren.

Daß es nicht die bekannten Salze NaCl, Ca, P und Fe sind, die den Pflanzen mangeln, wurde durch die Versuche von Ostertag und Zuntz, wie bereits erwähnt, bewiesen.

Wenn das Gras von solchen sog. „Lecksuchtwiesen“ Lecksucht, wie durch Versuche festgestellt sein soll, nicht erzeugt, im Gegensatze zu Heu, auf dessen Genuß diese Krank-

heit hervorgerufen wird, so scheint mir dies kein einwandfreier Beweis dafür zu sein, daß sich das Gift erst bei der Heubereitung bildet, sondern ich glaube, daß eben aus dem Grase die Stoffe, die der Organismus, um nicht spezifisch zu erkranken, nötig hat, durch das Kauen, Einspeicheln und den Vorbereitungsprozeß in den Vormägen der Wiederkäuer noch in Lösung gebracht und entsprechend gut verwertet werden können, während aus dem Futter, das dem Trockenprozeß unterworfen ist und bei dem es sich lediglich nur um ein Entziehen von Wasser handelt, die fraglichen Stoffe durch die Zubereitung desselben in der Maulhöhle und in den Mägen nicht extrahiert werden und somit für ihn verloren gehen. Es muß zu Magenstörungen mit seinen Folgen kommen.

Bezüglich der spezifischen Heilwirkung des Apomorphin bei Lecksucht ist die alte Tatsache festzustellen, daß weiland Professor Feser das Verdienst gebührt, anfangs der siebziger Jahre auf die Wirkung desselben bei subkutaner Einverleibung bei den verschiedenen Tieren aufmerksam gemacht und gefunden zu haben, daß dasselbe bei gesunden Tieren Lecksuchterscheinungen hervorruft und daß „Lecksucht als Krankheitserscheinung“ durch subkutane Injektionen von Apomorphin sicher geheilt werden kann. Fröhner sagt, die Wirkung geschehe durch Einwirkung auf die motorischen und sensiblen Zentren des Großgehirnes, die lokomotorischen Kleinhirnzentren, dazu träten Erscheinungen der Lecksucht und Nagesucht und auf höchste Dosen Tod durch Lähmung des Atemzentrums. Lemke erklärt das Zustandekommen der spezifischen Wirkung von Apomorphin bei Lecksucht auf die Weise, daß er von der Voraussetzung ausgeht, daß der pflanzlichen Nahrung Alkalien, namentlich Phosphorverbindungen mangeln; ein Hauptbestandteil der Nervenelemente (Zentren und Nerven) zeigen infolgedessen Phosphormangel; es erkranke primär das Zentralorgan; die Folge hiervon sei mangelhafte Innervation und eine weitere Folge die Indigestion. Dadurch daß bei Einführung von Apo-

morphin bei gesunden Tieren künstliche Lecksucht hervorgerufen werde, werde der Beweis erbracht, daß gewisse Teile der Zentralorgane und Nerven erkrankt sind. Apomorphin sei ein Nervinum und mache seine Wirkung auf dieselben Nervenbahnen bemerkbar, die durch ihre abnorme Innervation den Symptomenkomplex der Lecksucht bedingen.

Der Anschauung Lemkes und einiger anderer Praktiker der Neuzeit, die Lecksucht entspringe einem primären Leiden des Zentralorganes, wobei gewisse Gehirnpartien erkrankt seien, kann ich mich ebensowenig anschließen, als der Meinung Lemkes, es handle sich um einen Phosphormangel der Nervenelemente, nachdem außer einer in einzelnen Fällen mehr oder weniger bemerkbaren Hyperästhesie absolut nicht die geringsten Hirnstörungen beobachtet werden können; daß es sich nicht um Phosphormangel handle, erhellt daraus, daß die Krankheit nicht durch Phosphorgaben geheilt werden kann (Ostertag und Zuntz).

Ich halte dafür, daß es sich möglicherweise um gestörte Funktion der sensiblen Magennerven handelt (Veränderung der Innervation des Magens oder wirkliche Erkrankung der Magennerven). Vielleicht wird die gestörte Sensibilität durch Apomorphin wiederhergestellt, indem die Magennerven vom Gehirne aus auf dem Wege der Nervenbahnen angeregt werden und somit ihre normale Funktionsfähigkeit erlangen. Umgekehrt müßten dann bei gesunden Tieren die sensiblen Magennerven durch Reizung der sensiblen Zentren des Großgehirnes derart alteriert werden, daß sie anormal zu funktionieren beginnen, wobei die lecksüchtigen Symptome in Erscheinungen treten.

Was die sporadischen Fälle von Lecksucht betrifft, so möchte ich diese Krankheit als „Sensibilitätsneurose“ ohne pathologisch-anatomisch nachweisbare organische Störungen ansprechen, nachdem aus Berichten von Autoren bekannt ist, daß der Sektionsbefund

sowohl bei frühzeitig geschlachteten als auch bei den infolge der Krankheit verendeten Tieren außer den sehr geringen Veränderungen in der Magendarmschleimhaut wenigstens makroskopisch keine Veränderungen aufweist.

Es scheint mir, daß die Lecksucht auch nichts mit Osteomalazie zu tun hat; ich sah letztere weder idiopathisch, noch gelegentlich der beschriebenen sporadischen Lecksuchtfälle, wenigstens nicht in ihren offensichtlichen Symptomen in meinem Wirkungskreise auftreten.

Nach Abschluß dieser Arbeit beobachtete ich einen weiteren Fall von Lecksucht bei einem Wagenpferde, den ich hier der Vollständigkeit halber noch mitteilen möchte. Dasselbe war erst vor einigen Wochen durch einen Pferdehändler importiert worden. Es zeigte schon in den ersten Tagen schlechten Appetit, was man jedoch auf Klima und Futterwechsel zurückführen zu dürfen glaubte. Der Appetit wurde jedoch immer schlechter, so daß der Besitzer tierärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Das Pferd nahm sehr wenig Heu und äußerst wenig Hafer zu sich, gleichviel in welcher Zubereitung ihm derselbe verabreicht wurde. Anfangs wurde das Pferd in eine Boxe eingestellt, in der es sich freilaufend bewegen konnte, in der letzten Zeit stand es angehängt in einem Kastenstande bei seinem Nebenpferde. Das Pferd fand ich bei meiner Untersuchung vollständig fieberfrei und anscheinend vollkommen gesund; nur wollte der Besitzer bemerkt haben, daß es etwas aufgeregter sei; doch ist dies bei einem temperamentvollen Pferde, das man erst einige Wochen kennt, nicht mit Sicherheit zu unterscheiden und ich vermochte dem Besitzer gegenüber nicht zu entscheiden, ob es sich hier um Hyperästhesie gehandelt hat. Ich nahm die Untersuchung des Laufstandes vor, in dem sich das Pferd anfangs befunden hatte und konnte sehen, daß alle Holzkanten des Laufstandes an- und ausgenagt und der Holzbarren, der einmal provisorisch in die Boxe eingemacht worden war, da zwei Pferde in denselben eingestellt waren, derart bearbeitet war, als ob er mit einem Schnitzmesser

zugeschnitten worden wäre. Ich ließ dem Pferde verfaultes Holz und Erde reichen, welche Dinge es mit ungeheuerer Gier verzehrte. Die Diagnose war gestellt. Drei Apomorphininjektionen à 0,1 an 3 aufeinanderfolgenden Tagen, auf die das Pferd mit hochgradigsten Aufregungserscheinungen reagierte, besserten das Befinden desselben; die Lecksuchterscheinungen sistierten schon vom 4. Tage ab; nach Verlauf von 8 Tagen war normaler Appetit vorhanden.

XXVI.

Hochschulnachrichten.

Dresden. Die Angliederung der Tierärztlichen Hochschule an die Universität zu Leipzig. — Die 25-Jahrfeier der Erhebung der Tierarzneischule zur Hochschule. — Auszeichnungen.

Nachdem am 14. Mai d. J. auch die erste Kammer der Ständeversammlung des Königreichs Sachsen sich für die Angliederung der tierärztlichen Hochschule an die Universität Leipzig entschieden und die von der Regierung als erste Baurate in den Etat eingesetzte Summe von 1800000 Mark bewilligt hat, ist die Frage über die Zukunft der Sächsischen Tierärztlichen Hochschule entschieden. Sie wird aufhören, eine selbstständige Fachhochschule zu sein und aus ihr wird eine veterinärmedizinische Universitätsabteilung hervorgehen, für deren Institute die Stadt Leipzig ein in nächster Nähe der medizinischen und naturwissenschaftlichen Institute gelegenes Gelände in der Größe von 72240 qm und im Werte von etwa $2\frac{1}{2}$ Millionen Mark kostenlos zur Verfügung gestellt hat. Zufolge dieses überaus dankenswerten Entgegenkommens der Stadt Leipzig wird auf ferne Zeit hinaus genügender Platz für Erweiterungsbauten und Institutsneubauten vorhanden sein. — Der Neubau der veterinärmedizinischen Institute in Leipzig wird in etwa 4 Jahren beendet sein.

Die Dresdener Tierärztliche Hochschule litt schon seit Jahrzehnten unter Raummangel, der sich immer fühlbarer machte. Das Gelände, auf dem die sämtlichen Institute errichtet wurden und im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte aneinander oder sogar aufeinander gebaut werden mußten, ist nur etwa 13000 qm groß. Die Errichtung neuer Institute konnte nur durch sogenannte Schachtelbauten ermöglicht werden und bereits vor 15 Jahren erklärte das Professorenkollegium, daß das jetzige Gelände unzulänglich sei. Die Regierung überzeugte sich von der Richtigkeit dieser Ansicht und von der Unzulänglichkeit fast aller Institute und brachte vor nun fast 5 Jahren bei der Ständeversammlung eine Vorlage über den Neubau der Tierärztlichen Hochschule ein. Die Regierungsvorlage empfahl dabei die Angliederung der Hochschule an die Landesuniversität.

Es ist in dieser Zeitschrift wiederholt auf die Kämpfe hingewiesen worden, die sich nun entspannen, denn die Stadt Dresden hatte selbstverständlich das größte Interesse daran, die Hochschule in ihren Mauern zu erhalten. Interessant ist, daß die Stadt Dresden in einer ihrer letzten Petitionen an die Ständeversammlung betonte, die Tierärztliche Hoch-

schule sei seit einem Jahrzehnt insofern zu einem geistigen Zentrum auch für weitere Kreise geworden, als sie zuerst die volkstümlichen Hochschulkurse ins Leben gerufen habe. Hierzu sei erwähnt, daß diese in jedem Wintersemester stattfindenden Hochschulkurse über naturwissenschaftliche, kunst- und musikgeschichtliche und andere Wissensgebiete außerordentlich gut besucht sind und daß durch diese Vortragskurse, die teils von Dozenten der tierärztlichen Hochschule und andernteils von namhaften Gelehrten Dresdens abgehalten werden, das Interesse für die Tierärztliche Hochschule in bis dahin fernerstehenden Kreisen wachgerufen worden ist.

Der Kampf der Meinungen, ob die Hochschule der Universität anzugliedern oder in Dresden neu zu erbauen sei, hat ja bekanntlich auch dazu geführt, daß der Gedanke der Gründung einer Universität in Dresden vom Dresdener Oberbürgermeister und den städtischen Körperschaften mit Nachdruck verfochten wurde. Damit wurde übrigens auch von diesen Stellen die Notwendigkeit der Angliederung der Tierärztlichen Hochschule an eine Universität anerkannt.

Wenn nun die Entscheidung für die Angliederung an die Landesuniversität nach schweren Kämpfen endlich erfolgt ist, so ist dies zu einem hervorragenden Teile der aufopfernden, selbstlosen, unermüdlichen und unerschrockenen Arbeit des Rektors der Tierärztlichen Hochschule, des Geheimen Rates Prof. Dr. Ellenberger, zu danken, dem das Kollegium der ordentlichen Professoren nach besten Kräften beistand.

Vor wenig Tagen waren 25 Jahre verflossen, seit die Tierarzneischule zu Dresden zur Hochschule erhoben worden ist. Das Professoren- und Dozentenkollegium hat aus diesem Grunde im engeren Kreise eine Gedenkfeier veranstaltet, bei welcher die großen Verdienste Ellenbergers um die Entwicklung der Dresdener Tierärztlichen Hochschule in diesem denkwürdigen Zeitraume in aufrichtiger Dankbarkeit anerkannt wurden. Es wurde ihm von dem Professoren- und Dozentenkollegium ein kostbares Album überreicht, welches eine stattliche Anzahl von wohlgelungenen, künstlerischen photographischen Aufnahmen der Gebäude bzw. Institute der jetzigen Hochschule enthält. Da voraussichtlich die Gebäude der Tierärztlichen Hochschule in absehbarer Zeit abgebrochen werden, so stellt dieses Album ein wertvolles Denkmal in der Geschichte der Dresdener Tierärztlichen Hochschule dar.

Von Sr. Majestät dem Könige von Sachsen wurde verliehen:

dem Rektor der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden Geheimen Rat Prof. Dr. Ellenberger das Komthurkreuz 2. Kl. des Kgl. Sächsischen Verdienstordens;

dem ord. Prof. Obermedizinalrat Dr. Kunz-Krause das Ritterkreuz 1. Kl. desselben Ordens und

dem Dozent für Staats- und Verwaltungsrecht an der Tierärztlichen Hochschule Dr. jur. Baum der Titel Professor.

XXVII.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger.)

Über die Darmfäulnis eines an Osteomalazie erkrankten Pferdes, gemessen an der Phenolausscheidung im Harn.

Von Prof. Dr. **A. Scheunert** und Dr. med. vet. **A. Hovilainen.**

In einer ersten Mitteilung[1]) haben wir vor kurzem gezeigt, daß die Größe der Phenolausscheidung im Harn bei einem gesunden Pferde in vielen Fällen einen sehr guten Einblick in die bakteriellen Vorgänge im Darm gewährt. Wir haben nun versucht, die dabei gewonnenen Erfahrungen zur Beurteilung der bakteriellen Vorgänge im Darm eines an Osteomalazie leidenden Pferdes zu verwerten.

Im ganzen wurden drei Versuchsreihen in den Jahren 1911/12 an einem Versuchspferd angestellt. Dieses, Stute Eva, war schwer erkrankt im Anfang August 1911 in einer Gegend Sachsens, in welcher Osteomalazie bei Pferden auftritt, angekauft worden. Es war darauf sofort nach Dresden transportiert und daselbst in dem Institutsstall eingestellt worden.

1) Zeitschr. f. Tiermed., Bd. XVIII, S. 145.

An der Fütterung wurde zunächst nichts geändert. Die Futtermittel, die das Pferd vor dem Ankauf gefressen hatte, waren in großer Quantität gleichfalls aufgekauft worden, so daß dasselbe die ersten Monate seiner Anwesenheit in Dresden dauernd mit dem gleichen Futter wie bisher ernährt werden konnte. Die Fütterungsversuche, welche gleichzeitig zur Feststellung des Mineralstoffwechsels dienten und mit denen, sobald sich das Tier an die neue Umgebung gewöhnt hatte, begonnen wurde, gestalteten sich wie folgt:

Zunächst wurden vorher die sorgfältig gemischten Futtermittel für jede Mahlzeit in Tüten abgewogen. Die Futteraufnahme wurde kontrolliert und eventuell zurückgelassene Teile genau zurückgewogen. Harn und Kot wurden quantitativ mit Hilfe eigens dazu konstruierter Apparate[1]) gesammelt. Jeder eigentlichen Versuchsperiode ging eine mehrtägige Vorperiode voraus, in der das Tier in genau der gleichen Weise gefüttert wurde. Die Wasseraufnahme wurde ebenfalls quantitativ festgestellt.

Die 1. Versuchsreihe fand vom 10. bis 25. Aug. 1911 statt. Die Tagesration betrug 3500 g Hafer und 1500 g Heu, nebenbei wurden zunächst 25, später 30 g Kochsalz gereicht. Nach Beendigung des Versuches wurde das Tier in derselben Weise weiter gefüttert, wobei ihm allmählich das Kochsalz entzogen wurde. Es folgte die 2. Versuchsreihe vom 28. Dez. 1911 bis 22. Jan. 1912 mit einer Tagesration von 4000 g Hafer und 1200 g Heu ohne Kochsalzzugabe. Vom 28. Dez. bis 4. Jan. wurde zunächst Harn nnd Kot gesammelt. Vom 5. bis 8. Jan. folgte dann eine Zwischenperiode mit demselben Futter, aber ohne Auffangen des Harnes und Kotes. Vom 9. bis 22. Jan. wurde wieder Harn und Kot gesammelt. Am 14. Jan. fand während der Versuchsperiode Futterwechsel statt. Das Tier erhielt von da ab wie bis-

1) A. Scheunert, Apparate zum getrennten Auffangen von Harn und Kot bei Stuten. Zeitschr. f. biolog. Technik u. Methodik 1912, Bd. I, S. 284.

her 4000 g Hafer und 1200 g Heu, die von anderem, aus Dresden stammenden Hafer und Heu genommen wurden. Vom 22. Jan. ab wurde das Tier mit den genannten Futtermitteln gefüttert.

Endlich folgte vom 9. bis 17. Juli eine dritte Versuchsperiode, während der 4000 g Hafer und 1500 g Heu gereicht wurden.

Die Phenolbestimmung in den Tagesharnen wurde genau, wie in der ersten Mitteilung geschildert, ausgeführt.

Die erste Versuchsreihe, die wir mit dem genannten kranken Tier vom 10. bis 25. Aug. machten, bot in vielen Beziehungen sehr interessante Ergebnisse (vgl. Tabelle I). Zunächst sei auf den Harnbefund hingewiesen. Danach schied das Pferd dauernd zu große Harnmengen ab, die dementsprechend auch ein durchgängig unter der Norm (1,04—1,05) liegendes spezifisches Gewicht besaßen, es bestand also Polyurie. Ferner enthielt der Harn, wie gleichzeitige chemische Analysen ergaben, sehr viel Phosphate, wie es dem Krankheitsbild bei Osteomalazie entspricht. Nach unseren Erfahrungen hätte dem Phosphatreichtum entsprechend der Harn auch eine saure Reaktion zeigen müssen, wie uns dies zahlreiche Erfahrungen bestätigt haben. Das war aber nicht der Fall mit Ausnahme der beiden ersten Versuchstage. Wir sind geneigt, diese Reaktionsverhältnisse mit der Kochsalzverabreichung in Verbindung zu bringen, ohne hierauf aber an dieser Stelle einen besonderen Wert zu legen.

Von größtem Interesse war für uns die Phenolausscheidung. Diese fällt sofort durch ihre geringe Größe auf. Die täglich ausgeschiedenen Phenolmengen betrugen im Mittel 1,821 g, sie sind fast durchweg sehr erheblich niedriger wie diejenigen, welche bei Hafer- und Heufütterung bei einem gesunden Tiere ausgeschieden wurden, wie wir a. a. O. gezeigt haben. Sie entsprechen mit durchschnittlich 1,821 g ungefähr den Phenolmengen, die bei einem gesunden Tiere gefunden werden, wenn es mit Mais gefüttert wird und hierdurch in-

Tabelle I.

1912 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden: Hafer in g	Heu in g	NaCl in g	Aufgenommene H_2O-Menge in 24 Stunden in ccm	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1]) in ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g[2])
10. VIII.	1.	3500	1500	25	14 750	3 650	schwach sauer	1,025	0,73	0,311	1,135
11. VIII.	2.	3500	1500	25	12 750	3 640	sauer	1,025	0,7	0,238	1,086
12. VIII.	3.	900 nicht gefressen	1500	30	12.000	3 340	alkalisch	1,037	3,4	0,362	1,202
13. VIII.	4.	400 nicht gefressen	1500	30	16 400	4 850	stark alkalisch	1,016	2,0	0,213	1,033
14. VIII.	5.	3500	1500	30	15 750	3 600	alkalisch	1,038	3,88	0,413	1,488
15. VIII.	6.	3500	1500	30	17 000	4 050	"	1,034	3,89	0,414	1,678
16. VIII.	7.	3500	1500	30	13 800	7 760	"	1,014	2,84	0,302	2,347
17. VIII.	8.	3500	1500	30	14 600	1 600	"	1,01	3,89	0,414	0,663
18. VIII.	9.	3500	1500	30	13 800	6 340	"	1,013	3,58	0,381	2,417
19. VIII.	10.	3500	1500	30	16 400	6 500	"	1,015	2,79	0,297	1,931
20. VIII.	11.	3500	1500	30	15 600	7 640	"	1,014	2,8	0,298	2,278
21. VIII.	12.	3500	1500	30	12 700	nicht ermittelt	"	1,008	2,89	0,308	nicht ermittelt
22. VIII.	13.	3500	1500	30	13 900	4 980	"	1,019	2,67	0,284	1,416
23. VIII.	14.	3500	1500	30	17 700	7 600	"	1,008	2,7	0,288	2,185
24. VIII.	15.	3500	1500	30	13 100	7 720	"	1.016	2,8	0,298	2,302
25. VIII.	16.	3500	1500	30	14 300	13 000	"	1,006	3,0	0,320	4,153
Mittelzahl:										0,314	1,821

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00213 g Phenol.
2) Destillat von 200 ccm Harn auf 2000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 200 ccm verwandt. (Bei erstem und zweitem Versuch 50 ccm.)

folge starker Kohlehydratgärungen im Darm die Darmfäulnis herabgesetzt wird.

Wie erwähnt, wurde das Versuchstier mit denselben Futtermitteln weiter gefüttert und dann zu einer zweiten Versuchsreihe, die am 28. Dez. begann, herangezogen. In dieser sollte festgestellt werden, ob durch Ersatz der bisher dem Tier verabreichten Futtermittel durch andere, die aus einer Gegend stammten, in der keine Osteomalazie herrscht, offensichtliche Veränderungen der Phenolausscheidung im Harn hervorgerufen werden konnten. Die Resultate dieser Versuchsreihe sind in der Tabelle II zusammengestellt. In den beiden ersten Perioden der zweiten Versuchsreihe vom 28. Dez. bis 4. Jan. und vom 9. bis 13. Jan., in denen noch das alte Futter verabreicht wurde, sehen wir ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie beim ersten Versuche mit demselben Tier festgestellt worden waren. Aus der Harnmenge und dem spezifischen Gewicht erkennt man, daß auch jetzt noch eine starke Polyurie bestand, die besonders vom 4. Versuchstage ab sehr deutlich auftrat und auch, wie man aus den Getränkmengen sieht, mit einer gesteigerten Wasseraufnahme Hand in Hand ging. Der Harn reagierte in beiden Perioden teils neutral, teils alkalisch. Hierzu ist zu bemerken, daß in dieser Periode kein Kochsalz verabreicht wurde und, wie die Analyse ergab, dauernd abnorm große Phosphatmengen im Harn auftraten. Die Phenolausscheidung war dauernd eine sehr niedrige, sie war sogar noch niedriger geworden, als dies während der ersten Periode der Fall war. Nur 1,377 bzw. 1,101 g Phenol wurden im Durchschnitt pro die von dem Tier ausgeschieden. Die auf 1000 ccm Harn bezogene Phenolmenge war infolge der großen Harnmengen ebenfalls ganz außerordentlich gering. Unseres Erachtens darf für diese starke Herabminderung der Phenolausscheidung nicht allein eine Herabsetzung der Darmfäulnis verantwortlich gemacht werden. Vielmehr ist daran zu denken, daß das Heu infolge der langen Lagerung sehr trocken und hartstengelig geworden war und deshalb vom Versuchstier nie

Tabelle II.

1911 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden Hafer in g	Futtermenge in 24 Stunden Heu in g	Wassermenge in 24 Stunden in ccm	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1] in ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g[2]
28.XII.	1.	4000	1200	12 300	6 000	neutral	1,01	0,8	0,22	1,320
29.XII.	2.	4000	1200	13 100	2 760	alkalisch	1,02	0,8	0,22	0,607
30.XII.	3.	4000	1200	12 500	5 440	neutral	1,015	0,7	0,193	1,047
31.XII.	4.	4000	1200	19 500	10 200	„	1,009	0,45	0,124	1,262
1912										
1. I.	5.	4000	1200	22 000	12 200	„	1,007	0,4	0,11	1,342
2. I.	6.	4000	1200	20 180	11 480	„	1,008	0,5	0,138	1,578
3. I.	7.	4000	1200	17 100	11 450	„	1,009	4,5	0,124	1,417
4. I.	8.	4000	1200	17 500	12 700	„	1,007	2,8	0,193	2,445
Mittelzahl:									0,166	1,377
Von 4. bis 8. Zwischenperiode.										
9. I.	9.	4000	1200	13 900	5 000	neutral	1,008	2,8	0,192	0,962
10. I.	10.	4000	1200	15 500	8 010	„	1,006	2,1	0,144	1,156
11. I.	11.	4000	1200	12 700	8 270	„	1,009	1,9	0,131	1,08
12. I.	12.	4000	1200	13 500	7 160	alkalisch	1,013	2,45	0,168	1,206
13. I.	13.	4000	1200	nicht ermittelt		„	1,014	2,3	0,158	—
Mittelzahl:									0,159	1,101
Am 14. I. fand der Futterwechsel statt.										
14. I.	14.	4000	1200	nicht ermittelt	5 240	alkalisch	1,02	5,95	0,409	2,143
15. I.	15.	4000	1200	do.	3 600	„	1,035	7,3	0,502	1,807
16. I.	16.	4000	1200	do.	10 480	„	1,01	6,0	0,412	4,323
17. I.	17.	4000	1200	do.	7 220	„	1,013	6,6	0,454	3,276
18. I.	18.	4000	1200	10 500	2 750	„	1,021	2,8	0,192	0,529
19. I.	19.	4000	1200	11 000	6 250	„	1,016	4,7	0,323	2,019
20. I.	20.	4000	1200	12 200	6 200	„	1,014	5,1	0,351	2,174
21. I.	21.	4000	1200	14 500	2 280	„	1,037	7,6	0,522	1,191
22. I.	22.	4000	1200	25 900	9 600	„	1,005	2,3	0,158	1,518
Mittelzahl:									0,369	2,109

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00275 g Phenol.

2) Destillat von 200 ccm Harn (am 7. Versuchstage 500 ccm angewendet) wurde auf 1000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 200 ccm verwandt. (An den sechs ersten Versuchstagen wurden nur 50 ccm verwandt.)

mehr vollkommen aufgenommen wurde. Im Heu sind bekanntlich chemische Verbindungen der aromatischen Reihe, die zu einer Vermehrung der Phenolausscheidung führen, enthalten, bei Verminderung der Heuaufnahme muß also notwendig auch die Phenolausscheidung sinken.

Nachdem am 14. Jan. ein Wechsel der Futtermittel vorgenommen worden war, haben sich die für den Harn soeben festgestellten Verhältnisse nicht wesentlich aber doch deutlich erkennbar in einigen Richtungen geändert. Zunächst war zu beobachten, daß die Harnmenge ebenso wie in früheren Versuchsperioden durchgängig hoch erscheint und auch großen Schwankungen unterworfen war. Die Reaktion des Harnes, welche in der ersten Periode dieser Versuchsreihe häufig neutral gefunden wurde, ist nach dem Futterwechsel dauernd alkalisch. Wir führen das auf eine vermehrte Alkalizufuhr durch die neuen Futtermittel zurück. Die Phosphatausscheidung war trotzdem dauernd zu hoch. Auch war der Harn, nach dem spezifischen Gewicht zu urteilen, welches gegenüber dem bei der ersten Periode gefundenen deutlich erhöht erscheint, etwas konzentrierter geworden. Die Phenolausscheidung war etwas in die Höhe gegangen. Gegenüber der während der ersten beiden Perioden dieser Versuchsreihe beobachteten Phenolausscheidung ist diese Erhöhung nicht unbeträchtlich. Wenn wir aber an die erste an diesem Tiere im August 1911 ausgeführte Versuchsreihe (Tabelle I) denken, bei der im Durchschnitt täglich 1,821 g Phenol ausgeschieden wurde, so ist in der Ausscheidung von 2,109 g täglich in dieser erneuten Versuchsreihe keinesfalls eine wesentliche Erhöhung zu erblicken. Wir glauben deshalb hierfür weniger eine Vermehrung der Darmfäulnis, als vielmehr den größeren Gehalt des neuen, frischeren Heues an Benzolderivaten verantwortlich machen zu sollen. Auch wurde nach dem Futterwechsel die Heuration wieder vollständig verzehrt.

Nachdem das Tier ein weiteres halbes Jahr mit denselben Futtermitteln gefüttert worden war, wurde endlich vom 9. bis

17. Juli die letzte Versuchsreihe ausgeführt. Die Resultate sind in Tabelle III niedergelegt. Wir sehen daraus, daß die

Tabelle III.

1912 Datum	Versuchstag	Futtermenge in 24 Stunden Hafer in g	Heu in g	Aufgenommene Wassermenge in 24 Stunden in ccm	Harnmenge in 24 Stunden in ccm	Reaktion des Harnes	Spezifisches Gewicht	Jodverbrauch im Mittel[1]) n ccm	Phenolmenge pro 1000 ccm Harn in g	Phenolmenge in 24 Stunden in g[2])
9.VII.	1.	4000	1500	15 000	6020	alkalisch	1,01	2,15	0,277	1,67
10.VII.	2.	4000	1500	17 000	4090	„	1,02	2,85	0,368	1,5
11.VII.	3.	4000	1500	12 300	3630	„	1,025	4,5	0,58	2,107
12.VII.	4.	4000	1500	20 205	7620	„	1,012	1,5	0,193	1,474
13.VII.	5.	4000	1500	12 500	5100	„	1,016	3,4	0,439	2,237
14.VII.	6.	4000	1500	14 800	5220	„	1,015	2,6	0,335	1,751
15.VII.	7.	4000	1500	27 200	7000	„	1,016	1,9	0,245	1,716
16.VII.	8.	4000	1500	12 700	3600	„	1,03	6,5	0,838	3,019
17.VII.	9.	4000	1500	18 000	3200	„	1,023	2,8	0,361	—
Mittelzahl:									0,404	1,93

tägliche Harnausscheidung, das spezifische Gewicht und die Reaktion des Harnes sich in derselben Weise, wie bei der letzten Periode der zweiten Versuchsreihe verhielten. Die Wasseraufnahme war während dieses Versuches sehr beträchtlich, da die sommerlich hohe Außentemperatur einen großen Wasserbedarf des Tieres erforderte. Die tägliche Phenolmenge hielt sich im Durchschnitt auf derselben Höhe wie bei der ersten Versuchsreihe und der letzten Periode der zweiten Versuchsreihe mit diesem Tiere. Die pro 1000 ccm Harn ausgeschiedene Phenolmenge hatte mit 0,404 g im Durchschnitt ebenfalls dieselbe Höhe.

Betrachten wir den Versuch mit diesem Tiere in seiner Gesamtheit, so ist festzustellen, daß bis zu einem gewissen Grade unabhängig vom verabreichten Futter, dauernd eine viel niedrigere Phenolausscheidung bestanden hat,

1) 1 ccm Jodlösung entsprach 0,00258 g Phenol.
2) Destillat von 200 ccm Harn wurde auf 2000 ccm aufgefüllt und hiervon zur Titration 200 ccm verwandt. (Beim 9. Versuchstage ist der Harn nur von 6 Uhr vormittags bis 6 Uhr nachmittags aufgefangen worden.)

als dies bei Hafer- und Heufütterung bei gesunden Tieren der Fall zu sein pflegt. Es liegt nahe, aus diesem Befunde den Schluß zu ziehen, daß die Darmfäulnis bei derart erkrankten Tieren herabgesetzt ist. Nun ist zwar die Eiweißfäulnis im Darm der Vorgang, der in allererster Linie für die Phenolbildung in Frage kommt, aber es kann nicht geleugnet werden, daß die Darmfäulnis nicht die einzige Quelle des Phenols im Tierkörper ist. Es könnten bei dem Versuchstiere eine Funktionsstörung phenolbildender Organe vorliegen oder die Zufuhr phenolbildender Stoffe in der Nahrung vermindert sein. Auch könnte die Zerstörung gebildeten Phenols durch Verbrennung beim Stoffwechsel gesteigert und damit die Phenolausscheidung gemindert sein. Im letzten Falle würden wir eine Anomalie gewisser Stoffwechselvorgänge in den Elementarteilen des Organismus annehmen müssen, die wir aber zur Zeit infolge der Unkenntnis der Vorgänge, bei denen Phenol entsteht und den Orten, an denen diese Vorgänge ablaufen, experimentell zu erforschen für aussichtslos halten müssen. Übrigens könnten die fraglichen Vorgänge zweifellos keinesfalls von bedeutendem Umfange sein. Eine Quelle des Phenols, auf die schon einmal verwiesen wurde, kennen wir durch Teregs[1]) Arbeit, es ist das Heu. Tereg fand bei alleiniger Heufütterung an die Versuchstiere stets ein Ansteigen der Phenolausscheidung über die Norm. Er führte dieses auf den Gehalt des Heus an organischen Verbindungen zurück, an deren strukturellen Aufbau sich Benzolkerne beteiligen. Wir möchten dieser Annahme Teregs zustimmen und erblicken für sie einen Beleg darin, daß unser Versuchspferd in der zweiten Versuchsperiode, in der es anfangs sehr lange lagerndes, deshalb sehr trockenes, hartstengeliges Heu erhielt und von diesem nie die ganze Ration verzehrte, eine besonders niedrige Phenolausscheidung zeigte, die aber sofort in

1) Tereg, Die aromatischen Produkte der Verdauung mit besonderer Berücksichtigung der Phenolbildung im Organismus des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. (1880), Bd. VI, S. 191.

die Höhe ging, als anderes normales frisches Heu gereicht wurde, von dem das Tier eine größere Menge als von dem alten Heu aufnahm. Die bei unserem Pferde beobachtete dauernd geringe Harnphenolmenge kann aber nicht allein auf die Futterart zurückgeführt werden. Den Beweis hierfür erbringt die dritte Versuchsperiode. Diese wurde fast gleichzeitig mit dem früher publizierten Versuche an einem gesunden Pferde ausgeführt, welches auch genau dieselben Futtermittel wie das Versuchspferd Eva erhielt. Das gesunde Tier schied täglich ca. 1 g Phenol mehr aus als das Versuchspferd Eva und zeigte so eine Ausscheidung, die den früheren Befunden Teregs an normalen Tieren ziemlich genau entsprach. Damit dürfte erwiesen sein, daß die Ursache der verminderten Phenolausscheidung bei dem kranken Tiere nicht in den Futtermitteln erblickt werden darf. Mithin kann, wenn wir von der eingangs erwähnten Funktionsstörung phenolbildender oder phenolzerstörender Organe absehen, lediglich eine Verminderung der Phenolbildung oder der Phenolresorption im Darm, also eine Störung der im Darm ablaufenden Vorgänge in Frage kommen. Vor allem müßte die Eiweißfäulnis stark vermindert sein, was in Hinblick auf die bestehenden Wechselbeziehungen zwischen Kohlehydratgärung und Eiweißfäulnis im Darm mit einer abnorm gesteigerten Kohlehydratgärung Hand in Hand gehen müßte.

Wir neigen zu der Annahme, daß in der Tat bei dem Versuchspferd Eva eine solche abnorme Kohlehydratgärung im Darm bestanden hat, die ähnlich wie z. B. bei der Maisfütterung eines gesunden Tieres die Darmfäulnis herabgesetzt und dadurch die starke Verminderung der Phenolausscheidung im Gefolge gehabt hat.

Von Bedeutung würde es sein, wenn eine Herabsetzung der Darmfäulnis ein regelmäßiger Befund bei an Osteomalazie erkrankten Tieren wäre. Neue im Gang befindliche Untersuchungen sollen hierüber Klarheit schaffen. Einstweilen sei nur bemerkt, daß wir die Regelmäßigkeit des Befundes für

sehr wahrscheinlich halten. Es zeigte sich nämlich, daß eine ähnlich geringe Phenolausscheidung wie bei Eva auch bei einem anderen an Osteomalazie erkrankten Pferde, das im Frühjahr 1912 von uns untersucht wurde, aufgefunden werden konnte. Allerdings war uns die täglich von diesem Tiere ausgeschiedene Harnmenge nicht bekannt, so daß wir nur den Phenolgehalt pro Liter ermitteln konnten. Dieser betrug aber nur 0,341 g im Durchschnitt (bei einem 10 tägigen Versuch). Bei dem gesunden Pferde fanden wir bei Hafer- und Heufütterung 1,336 g im Durchschnitt, bei den mit Eva durchgeführten Versuchsreihen: 0,314, 0,166, 0,159, 0,369, 0,404 g. Die Zahlen tun die Berechtigung unseres Schlusses dar.

Für die Bearbeitung des Osteomalazieproblems ergeben sich aus unseren Untersuchungsergebnissen wichtige Fragestellungen. Zunächst ist festzustellen, ob in der Tat bei an Osteomalazie erkrankten Tieren eine Veränderung der Darmflora im Sinne des Überwiegens der Kohlehydratvergärer besteht. Die Arbeiten hierüber sind nach Erledigung umfangreicher Vorarbeiten[1]) im Gange. Ferner wird dann die Frage zu diskutieren sein, ob diese Veränderung der Darmflora die Folgeerscheinung einer chronischen Darmerkrankung oder die Folge einer dauernd bewirkten Überschwemmung des Darmes mit Kohlehydratvergärern ist, die in ihn mit der Nahrung, dem Wasser oder sonstwie durch Lecken usw. hineingelangen und schließlich zur Ansiedlung einer abnormen Darmflora führen. Hierdurch könnte die Beziehung der Osteomalazie zum Boden, Stall usw. eine Aufklärung erfahren.

Was endlich die Beziehungen zwischen abnormen Kohlehydratgärungen und Osteomalazie anlangt, so sei daran erinnert, daß schon 1878/79 Siedamgrotzky und Hofmeister[2]) in

1) A. Hopffe, Beitrag zur Kenntnis der normalen Magen-Darm-Flora des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der anaeroben Proteolyten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1913, Bd. XIV, H. 4, 5 und 6.

2) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Die Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1879, Bd. V, S. 243.

unserem Institute nachwiesen, daß Beigabe von Milchsäure zum Futter eine Verarmung der Knochen an Mineralsubstanz zur Folge hat. Dauernd gesteigerte Kohlehydratgärungen im Darm führen aber zu einer gesteigerten Bildung organischer Säuren, zu deren Neutralisation seitens des Organismus Basen mobilisiert werden müssen. Genügen hierzu die normaliter vorhandenen Vorräte nicht, so müssen die in den Geweben, also auch den Knochen, vorhandenen Reserven angegriffen werden. Die Entziehung basischer Bestandteile führt schließlich zur Azidose, die übrigens bei an Osteomalazie erkrankten herbivoren Tieren häufig bestehen muß, wie der Harnbefund (sauere Reaktion usw.) lehrt.

Die vorstehenden Betrachtungen sind zunächst durchaus hypothetisch und sind an dieser Stelle nur deshalb angestellt worden, um die Bahnen zu kennzeichnen, in denen sich unsere seit längerer Zeit in Gang befindlichen Untersuchungen bewegt haben und neu begonnene Versuche voraussichtlich bewegen werden.

XXVIII.

Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1913.

Von Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(Mit 8 Figuren im Text.)

Im Jahre 1913 wurde im Wintersemester ein **Fortbildungskursus** für beamtete und praktische Tierärzte am tierhygienischen Institut abgehalten. Derselbe fand vom 11.—21. Februar statt. Es beteiligten sich an demselben 10 Großh. Bezirkstierärzte, 3 praktische Tierärzte aus Baden und Elsaß-Lothringen, sowie 2 Schlachthoftierärzte aus Preußen und Luxemburg. Dieser Lehrkurs umfaßte als Lehrgegenstände die klinischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei tuberkuloseverdächtigen Rindern, die Prüfung der Milch auf vorausgegangene Erhitzung, die bakteriologische Fleischbeschau und die Biologie der Fleischvergifter, die für die Praxis wichtigen Schutz- und Heilimpfungen sowie den mikroskopischen und serologischen Nachweis des Milzbrandes und anderer Tierseuchen.

Gelöstes **Mallein** wurde im Jahre 1913 an 16 Großh. Bezirkstierärzte zur diagnostischen Impfung von 104 rotzansteckungsverdächtigen bzw. rotzverdächtigen Pferden in 23 Sendungen abgegeben. Der Rotzansteckungsverdacht war bei im ganzen 100 Pferden lediglich durch Berührung derselben teils mit rotzkranken Pferden aus dem rotzverseuchten Pferde-

bestande einer Pferdehandlung in Mannheim, teils durch Kohabitation mit rotzverdächtigen Pferden in Heilbronn bedingt.

Die Erscheinungen, welche den Rotzverdacht bei 4 Pferden dreier Amtsbezirke begründeten, bestanden in einem Falle in rechtsseitigem, gelben Nasenausfluß und in gleichseitiger schmerzloser Kehlgangsdrüsenvergrößerung. Im zweiten Falle wies ein aus Ungarn eingeführtes Pferd neben chronischer katarrhalischer Affektion der Luftwege auf der linken Schleimhaut des Septums ein haselnußgroßes oberflächlich zerklüftetes Papillom auf; die Augenprobe mit Mallein ergab bei diesem Pferd ein negatives Resultat. Bei 2 Pferden eines anderen Gehöftes wurde Rotzverdacht gleichzeitig dadurch erweckt, daß beide Pferde zufällig eine Erkrankung der linken Kopfhälfte zeigten. Ein Pferd war an eitriger Entzündung der Nasen- und Nebenhöhlen erkrankt, während das andere Pferd mit traumatischer Alveolarperiostitis der ersten oberen Prämolaren behaftet war.

Von den 103 der subkutanen Malleinprobe unterzogenen Pferden haben 99 Pferde zutreffend schon bei der ersten Probeimpfung nicht reagiert und wurden dadurch sowie infolge der späteren polizeilichen Beobachtung als rotzfrei erkannt. Die Temperaturdifferenzen zwischen den ermittelten Temperaturen vor der Impfung und denjenigen von der 8.—16. Stunde nach der Injektion stündlich erhobenen Temperaturen schwankten innerhalb der physiologischen Breite; bei einem Pferde hingegen, das sich in der Impfzeit eine schmerzhafte, mit Schwellung und Lahmheit verbundene Streichwunde zuzog, trat eine interkurrente vorübergehende atypische Temperaturerhebung auf 39,8 (2,1 ° C Differenz) ein.

Vier der Ansteckung durch Rotz verdächtige Pferde, welche während einiger Zeit mit einem hochgradig rotzkranken Pferde der erwähnten Pferdehandlung in Berührung kamen, äußerten typische Reaktionen mit mehr als 8 Stunden anhaltenden Temperaturerhöhungen, deren Maximum + 2,2 (38,4 : 40,6), + 2,6 (38,5 : 41,1), + 1,9 (37,9 : 39,8), + 2,8 (38,3 : 41,1) be-

trug. Alle 4 Pferde zeigten ausgeprägte organische Erscheinungen während der Reaktion wie starkes schmerzhaftes Impfödem, Mattigkeit, apathische Körperhaltung, rasches Atmen usw., zwei Pferde hatten noch am anderen Tag wiederholt Temperaturen von 40,0° C. Bei den zwei letzten Pferden ergab auch die Ophthalmoreaktion ein deutlich positives Resultat, indem sich in der Reaktionszeit ein etwa erbsengroßer graugelber Eiterpfropf im inneren Augenwinkel ansammelte. Bei den 4 Pferden wurde die Richtigkeit der typischen Reaktion durch die Autopsie bestätigt: Dieselben boten bei der Obduktion Rotz der Luftröhre und Lungen, der bronchialen und submaxillaren Lymphdrüsen mit käsigen Herden und bei drei Pferden Rotzknoten in Leber und Milz.

Über die **Nachprüfung** und Feststellung der von den Großh. Bezirkstierärzten eingesandten **Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder** im Großherzogtum Baden sei (soweit nicht schon unter III dieses Berichtes geschieht) folgendes erwähnt:

In der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1913 wurden im tierhygienischen Institut Freiburg insgesamt 2120 von den Großh. Bezirkstierärzten eingesandte Proben tuberkuloseverdächtiger Rinder der bakteriologischen Prüfung unterzogen. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

860 Fälle positiver Lungentuberkulose (40,57 %) und

814 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (38,4 %),

79 Fälle positiver Eutertuberkulose (3,73 %) und

227 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund (10,71 %),

17 Fälle positiver Gebärmuttertuberkulose (0,8 %) und

95 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (4,48 %), ferner

28 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem Untersuchungsbefund (1,3 %).

Von den 2120 bakteriologisch geprüften Untersuchungsproben konnten 906 (= 42,74%) durch die mikroskopische Untersuchung und 50 (= 2,36%) durch das Tierexperiment entschieden werden; bei 1164 Proben (= 54,9%) war der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ.

Zu **Rotlaufschutz- und Heilimpfungen** hat das tierhygienische Institut für das Jahr 1913 rund 300 l Serum im Werte von 3470 M. hergestellt. Im Jahre 1913 wurden an die Großh. Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte im Großherzogtum 418,35 l Rotlaufserum (271,15 l) im Jahre 1912) dispensiert, so daß zu dem noch vorhandenen geringen Rest für das Jahr 1914 ein etwa gleichgroßer Vorrat von Rotlaufserum zwecks Deckung der zu erwartenden Bestellungen zu bereiten ist. Der Bedarf an Rotlaufkulturen zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1913 28,525 l, welche in 2361 Glastuben versandt worden sind (gegen 19,95 l in 1631 Glastuben im Jahre 1912). Der Ankauf dieser selbst hergestellten Rotlaufkulturen würde im Jahre 1913 beiläufig 689 M. 25 Pf. (480 M. 55 Pf. im Jahre 1912) betragen haben. Der Verbrauch an Rotlaufimpfstoffen hat daher im Jahre 1913 gegenüber dem Vorjahre ganz erheblich zugenommen, was nicht nur auf die räumliche und numerische Ausbreitung des Rotlaufs, sondern auch darauf zurückzuführen ist, daß die Rotlaufimpfungen zufolge der vorzüglichen Erfahrungen oftmals auch auf andere von Rotlauf nicht immer leicht zu unterscheidende seuchenhafte Krankheiten des Schweines angewendet wurden, was jedoch nicht gut geheißen werden kann, da die Rotlaufimpfstoffe nur gegen Rotlauf spezifisch schützen bzw. heilen.

Mit dem im tierhygienischen Institut gewonnenen Rotlaufserum wurden im übrigen bei Ausführung der Rotlaufschutz- und Heilimpfungen an den geimpften Schweinen gute Erfolge erzielt. Die Impfstoffe bewährten sich sowohl als Schutz- wie Heilmittel ausgezeichnet, indem kein Fall von tödlich verlaufenem Impfrotlauf bei den mit unseren Rotlaufimpfstoffen schutzgeimpften gesunden Schweinen bekannt wurde und auch das Heilserum sich zur Heilung ausgebrochener Rotlauffälle gut bewährt hat.

Nach unserer Zusammenstellung wurden im Jahre 1913 insgesamt 5569 **Mäusetyphus- bzw. Rattenpestkulturen** an 380 bad. Gemeinden, landwirtschaftliche Vereine, Bauernvereine, Industrielle, Private usw. in 607 Sendungen (gegen 16364 Mäusetyphus- bzw. Rattenpestkulturen an 365 bad. Gemeinden usw. in 556 Sendungen im Jahre 1912) verschickt. Jeder Sendung wurde eine entsprechende Anzahl „Gebrauchsanweisungen" und „Verhaltungsmaßregeln" beigegeben. Diese Kulturen, welche wir zum Preise der Selbstherstellungskosten von 50 Pf. pro Stück — bei Entnahme von 100 Kulturen und darüber wurde eine Preisermäßigung auf 40 M. das Hundert gewährt — abgegeben haben, sind auf Feldern Äckern, Wiesen und in Häusern, Scheunen, Stallungen usf. und deren Umgebung praktisch angewendet worden. Die Tilgung der Mäuseplage vermittels Mäusetyphuskulturen hat gegenüber anderen Tilgungsmitteln beträchtliche Vorzüge, da Giftweizen teuer (à Ztr. 40 M.) ist und sein Erfolg fast durchweg versagt, weil die Mäuse denselben nicht aufnehmen, oder aber nach Schälung der Körner nur die Kerne fressen, die vergitteten Hüllen jedoch ebensowenig wie ausgelegte Arsenikpillen verzehren. Hierzu kommt, daß auch im Berichtsjahre infolge Auslegens von Mäuse- bzw. Rattengift wiederholt Hunde und Hühner vergiftet wurden. Daß der Erfolg unseres Mäusetilgungsverfahrens ein gleichmäßiger und guter war, ging aus Zuschriften der Empfänger und aus dem wiederholten Bezug vieler Abnehmer hervor. Im übrigen hat die Mäuseplage im Jahre 1913 erheblich abgenommen, und waren die durch dieselbe in den landwirtschaftlichen Betrieben beobachteten Schäden im Vergleich zu den Vorjahren relativ geringfügige.

Die Einnahmen aus den selbst hergestellten Kulturen beliefen sich im Jahre 1913 auf 2582 M. 50 Pf. Die Rattenplage hingegen nahm gegenüber dem Vorjahre zu, indem 1071 Rattenpestkulturen (gegen 890 Rattenpestkulturen im Jahre 1912) bezogen wurden.

Von **wissenschaftlichen Arbeiten** hat im Berichtsjahre Prof. Schlegel Untersuchungen über die klinischen Erschei-

nungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen, ferner über die bakteriologische und serologische Feststellung des Milzbrandes bei Schweinen durchgeführt und, da derselbe im Jahre 1913 in Baden gehäuft auftrat, die ätiologischen Momente und die Ursachen des Milzbrandes überhaupt, sowie die prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen beschrieben. Für die Veterinärpolizei und Fleischbeschau hat der Milzbrand der Schweine, zumal die Krankheit im Lebendzustand derselben zumeist sichtbare Erscheinungen nicht auslöst, daher leicht übersehen oder verwechselt wird, besonders hinsichtlich der Verbreitung und Verschleppung der Seuche in betroffenen Gehöften und Ortschaften infolge der Abschlachtung, Verstreuens des Blutes und etwaiger Verpfundung der nicht als milzbrandkrank erkannten Schweine beachtenswerte Bedeutung, welche aus dem andauernden Anschwellen der Zahlen des Schweinemilzbrandes im Deutschen Reiche, besonders an den großen Schlachthöfen resultiert. Ähnlich wie bei Rindern nimmt der Schweinemilzbrand stetig zu, während die Zahlen bei Pferden, Schafen, Ziegen gleichmäßig niedrige bleiben. Weiters wurden die spezifischen grobanatomischen Veränderungen namentlich des Magendarmkanals und der regionären Lymphknoten der Milz und der bis dahin noch wenig gekannten hämorrhagisch-nekrotisierenden Leber-, der karbunkulösen Nebennierenentzündung und deren pathologisch-histologische Abweichungen beschrieben, Studien, aus denen hervorging, daß verschiedengradige Übergänge zwischen lokalem und generalisiertem Milzbrand auftreten, da der Milzbrand bei den 20 veröffentlichten Einzelfällen bei Schweinen von der generalisierten Milzbrandseptikämie in graduellen Abstufungen bis herunter zu lokalen Milzbrandstadien, selbst bis zu abgeheiltem Milzbrand vorkommt; es gibt Milzbrandfälle mit fast negativem Sektionsbefund. Der Begriff des lokalen Milzbrandes ist zwar unbestimmt; trotzdem ist die mildere (bedingt taugliche) Beurteilung des Fleisches von Schweinen mit lokalem Milzbrand, besonders an größeren Schlachthöfen mit zuverlässiger bakte-

riologischer Einrichtung zu befürworten. Die Gründe der auffällig vermehrten Milzbrandfälle der Schweine wie auch anderer Haustiere in den letzten Jahren beruhen auf der abgeänderten Fütterung und Haltung der Tiere, besonders der Schweine, welche jetzt häufig mit ausländischem Getreide: amerikanischer Kleie, rumänischem Hafer, russischer Gerste, Sesam, Fleischmehl, Fischmehl usw., in denen wiederholt Milzbrandsporen nachgewiesen wurden, gefüttert werden. Auf der allgemeinen Verwendung fremdländischer Kraftfuttermittel, die gelegentlich Sporen enthalten, beruht auch die in den letzten Jahren konstatierte winterliche Zunahme der Milzbrandfälle, welche durch das Zurückgehen der Zahl der Sommerfälle zufolge der genauen Beachtung prophylaktisch-veterinärpolizeilicher Maßregeln noch deutlicher hervortritt.

Verdächtige ausländische Futtermittel müßten, da wegen ihrer großen Bedeutung und Billigkeit als für Mastschweine unentbehrliche Futtermittel ein Einfuhrverbot kaum durchführbar ist, im Kartoffeldämpfer bei 120° C sterilisiert werden. Beim Beginn der Seuche sollte alsbaldiger Futterwechsel und Abtrennung der gesunden und kranken Schweine erfolgen. Die übrigen prophylaktischen Vorkehrungen sind in der Abstellung der jeweiligen Ursachen gegeben.

Bezirksassistenztierarzt Dr. Hauger hat unter Leitung des Institutsvorstandes im Berichtsjahr eine Arbeit über die Haltung und Zucht der Equiden im antiken Italien nach den Scriptores rei rusticae veteres Latini und klassischen Kunstdenkmälern zu einer Inaugural-Dissertation zwecks Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde ausgefertigt. Die Arbeit umfaßt zunächst allgemeine kulturhistorische Erörterungen über den Landwirtschaftsbetrieb, die Haltung und Zucht der Haustiere zur Zeit der Republik und der römischen Kaiser. Sodann werden Haltung und Zucht der altrömischen Pferde, ihre Eigentümlichkeiten, die verschiedenen Pferdeschläge (Voll-, Halb- und Kaltblut), Kauf-, Tausch- und Alterserkennung sowie falsche Ansichten über das altrömische Pferd im besonderen beschrieben. Hieran schließen sich die Weidewirtschaft, die Stalleinrichtung, die Auswahl der Zucht-

tiere, die Züchtungsgrundsätze sowie die Aufzucht der Fohlen an. Im 3. und 4. Abschnitt der 66 Seiten, 3 instruktive Abbildungen und die benutzten Literaturquellen enthaltenden Arbeit wird die Haltung und Zucht des Esels, der Maultiere und Maulesel, welche im antiken Italien zu vielseitigen Arbeitsleistungen verwendet wurden, ferner die Auswahl dieser Zuchttiere und die Aufzucht der Jungen geschildert.

Der Schluß der klaren übersichtlichen Darstellung führt die bedeutungsvollen Fähigkeiten des römischen Kulturvolkes auf dem Gebiete der Landwirtschaft und Tierzucht gebührend aus und betont, daß die Leistungen der alten Römer als Equidenzüchter keineswegs hinter den unsere Bewunderung erregenden Errungenschaften auf den Gebieten der Kunst, Architektur, Philosophie, Poesie und Jurisprudenz zurückstehen, zumal dieselben ein hochwertiges Zuchtmaterial, die mit den heutigen Anschauungen übereinstimmenden Zuchtprinzipien, eine rationelle Haltung der älteren Tiere und vorzügliche Aufzucht der Jungtiere aufzuweisen haben.

Der praktische Tierarzt Dr. Stützle hat unter Leitung des Institutsvorstandes im Jahre 1913 eine Arbeit über die Polyarthritis sero-fibrinosa acuta bei Schweinen in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht verfaßt und dieselbe als Inaugural-Dissertation zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde verwendet. Im Anschlusse an die Einfuhr vieler junger Magerschweine aus Norddeutschland zwecks Aufzucht und Mästung derselben in größeren süddeutschen Mästereien wurde bei einer Anzahl mit der Bahn bezogener junger Schweine, welche jeweils einen Transport von 4—5 Tagen durchzumachen hatten, regelmäßig eine eigentümliche Erkrankung der Gelenke beobachtet, so daß eine unbekannte Seuche vorgetäuscht wurde, um deren klinische und anatomische Aufklärung sich auch Herr Oberamtstierarzt Dr. Mayer besondere Verdienste erwarb, welcher selbst dem Tierarzt Dr. Stützle die erste Anregung zur Untersuchung der Krankheitsfälle und zum Zustandekommen der Arbeit gab. Als die erkrankten und verendeten Schweine zahlreicher zur Sektion gelangten, wurde das Vorliegen einer aseptischen spe-

zifischen selbständigen Gelenkentzündung erkannt, bei deren Behandlung die Salizylpräparate gute Dienste leisteten. Nach K. Glässer (die Krankheiten des Schweines) kamen ähnliche Krankheiten auch in Hannover, Westfalen und im Fürstentum Lippe-Detmold vor.

Die eigentliche Ätiologie der beschriebenen akuten sero-fibrinösen Polyarthritis der Schweine ist nach den Untersuchungsresultaten auf nachteilige traumatische Einflüsse während des langen Transportes zurückzuführen, wobei langes Hungern, ungesunde Stallverhältnisse usw. prädisponierend wirken. Diese Transportkrankheit der Schweine ist differentialdiagnostisch gegenüber der Schweineseuche bzw. Schweinepest wichtig.

Die wesentlichen Ergebnisse der im tierhygienischen Institut im Jahre 1913 ausgeführten bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen und Sektionen von zahlreichen Seuchen und anderen Krankheitsfällen resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 1186 (1114 im Jahre 1912) Krankheitsfälle, welche sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten bezogen; dasselbe wurde fast durchweg von den Großh. Bezirkstierärzten und praktischen Tierärzten, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Feststellung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt.

Von den **1186 Krankheitsfällen** betrafen:

548 anzeigepflichtige und andere Seuchen;

135 parasitäre Krankheiten;

46 Intoxikationskrankheiten;

13 Hautkrankheiten;

30 Krankheiten der Bewegungsorgane (darunter eine apfelgroße tuberkulöse Neubildung im unteren Teil des Hinterhauptsbeines, den rechtsseitigen Drossel- und Zungenbeinfortsatz, sowie den Gehörgang zerstörend beim Rind; ferner ein periartikulärer straußeneigroßer fibrös-kalkiger tuberkulöser Herd am linken Kniegelenk beim Rind);

105 Krankheiten der Verdauungsorgane (darunter drei straußenei- bis kindskopfgroße Darmsteine aus dem kleinen Kolon eines 14jährigen an Kolik verendeten Pferdes);

63 Krankheiten der Respirationsorgane;

36 Krankheiten der Zirkulationsorgane (darunter eine Endocarditis thrombotica mit linsen- bis walnußgroßen fibrinös-eitrigen Auflagerungen auf den Bikuspidalklappen, verursacht durch Bac. pyogenes, kryptogen entstanden beim Rind; eine apfelgroße eitrige Thrombose im rechten Ventrikel nebst massenhaften taubeneigroßen Embolisierungen der Lunge infolge Bac. pyogenes beim Rind; ferner Rotlauf-Endokarditis bei drei Schweinen mit zahlreichen linsen- bis erbsengroßen graugelben metastatischen Infarkten in beiden Nieren, verursacht durch Rotlaufbazillen;

11 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes;

47 Krankheiten der Harnorgane (darunter eine doppeltmannsfaustgroße Hydronephrose bei einer Kuh; Tuberkulose der Nebennieren mit je einem linsengroßen käsigen Tuberkel der Rindenschicht bei einer mit generalisierter Tuberkulose behafteten Kuh; beiderseitige Pyelonephritis bacillosa mit totaler Vereiterung beider Nieren eitrig-nekrotische Zerstörung der Schleimhäute und Wandungen der Ureteren, der Harnblase, der Harnröhre, der Scheide und der Uterushörner mit nachfolgender allgemeiner Pyoseptikämie, Schwellung der Leber, Harn- bzw. Eitergeruch des Fleisches bei zwei notgeschlachteten ungenießbaren Kühen; die Infektion dieser Pyelonephritis, die in dieser Ausbreitung bei Rindern alljährlich einige Male nicht nur bei Kühen sondern auch Zuchtfarren beobachtet wird (vgl. frühere Jahresberichte), wurde durch Bac. bovis renalis, Streptokokken, Bac. pyogenes, Koli- und Nekrosebazillen verursacht und hat für die Fleischbeschau besondere Bedeutung);

61 Krankheiten der Geschlechtsorgane (darunter beiderseitiger kastanien- bzw. birngroßer Hydrops ovarii et tubae bei einer Kuh; ferner hochgradige ausgebreitete Mastitis sup-

purativa infolge Bac. pyogenes bei einer deshalb notgeschlachteten Kuh);

9 Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane darunter je ein linsengroßes Dermoid mit langen Haarbüscheln auf der Kornea bei einer Bernhardinerhündin und deren Hündchen; ferner ein hühnereigroßes 31 g schweres Cholesteatom aus dem Seitenventrikel, Dummkoller bei einer Stute bedingend; ferner ein apfelgroßes ossifizierendes Hygrom der Dura mater über der linken Hemisphäre, Leptomeningitis chronica villosa, Schwund der betroffenen Gehirnpartien der linken Hemisphäre bei einer 8jährigen Normännerstute veranlaßend, welche die Erscheinungen subakuter Gehirnentzündung und einige Tage ante mortem Schläfrigkeit zeigte; der Tod trat nach 3 wöchiger Krankheit unter starker Depression über Nacht ein. Die Geschwulst wurde bei der Sektion aufgedeckt; ferner hämatogenmetastatische Leptomeningitis disseminata tuberculosa und disseminierte Miliartuberkulose der Adergeflechte und des Ependyms der Seitenventrikel bei einer notgeschlachteten, mit nur einem primären verkalkten tuberkulösen Herd in der linken Bronchialdrüse. Die Kuh zeigte zuerst am Tage vor der Schlachtung Gehirnreizungserscheinungen und war dann gelähmt. Die Pia mater wies zahllose grau-weiße Tuberkel auf; das Adergeflecht im rechten Ventrikel war hyperämisch und enthielt zahlreiche grieskornkleine Tuberkel; auf dem Ependym des erweiterten rechten Ventrikels saßen über ½ Dutzend hanfkorngroßer plattgedrückter getrübter fibrösgranulöser Auflagerungen mit mäßig zahlreichen Tuberkelbazillen. Tuberkulose der Adergeflechte und Seitenventrikel dürfte bei den Haustieren bis jetzt nicht beschrieben sein);

17 Mißbildungen (darunter ein kegelkugelgroßer Amorphus globosus mit Ichthyosis der Haut bei einem Kalbsfetus; ferner ein Dicephalus bei einem 4 Monate alten Rindsfetus; ferner ein Dipygus von einem Schäferhund; ferner Kranioschisis, Hydrencephalocele, Hydrocephalus congenitus externus (Hirnbruch) beim Ferkel; ferner Monopus, Nanomelia et con-

tractura pedis, Prognathia inferior, Kyphosis bei einem Ziegenfetus; ferner doppeltmannsfingergroße Megaloplasie (Übergröße) der äußeren Afterklauen beider Vorderfüße beim Kalb; außerdem Pseudohermaphrodismus masculinus cryptorchis microphallus cum utero bei einem Eber; außerdem Hypoplasie der einen nur erbsengroßen Niere und vikariierende Hypertrophie der anderen doppeltgroßen Niere bei einem Schaf und einem Huhn);

sowie endlich

65 Neubildungen.

Unter den **65 Neubildungen** fanden sich 27 gutartige Tumoren, und zwar:

4 Fibrome, nämlich ein faustgroßes, 300 g schweres Fibroma durum aus der Subkutis beim Pferd; je ein gänse- bzw. straußeneigroßes Myxofibrom am Unterschenkel beim Rind und beim Hund; ein gänseeigroßes Fibrolipom, vom submukösen Zellgewebe ausgehend und in das Schlundlumen hängend beim Rind;

5 Myome, nämlich apfel- bzw. mannskopfgroße Leiomyome in den Uterushörnern bzw. in der Scheide bei 4 Kühen; ferner ein kleinfingergroßes aus der Schamspalte hervorragendes kongenitales Fibromyom bei einem $1^1/_2$ jährigen Kuhrind: seit der Geburt besaß dasselbe die 5 cm lange und 1 cm dicke zitzenähnliche Neubildung im oberen Scheidenwinkel, die von normaler oberflächlich geringelter Cuticula überzogen war und sich in einen langen Schleimhautwulst der Scheide fortsetzte. Auf der Schnittfläche zeigte die derbe Neubildung eine 2 mm dicke Schleimhaut, während die Mitte aus grauweißen derben parallel verlaufenden Faserzügen bestand, die histologisch lediglich glatte Muskelzellen, die durch Bindegewebe verbunden waren, vorstellten;

1 Myxochondrom, kindskopfgroß, 535 g schwer, ausgehend vom subserösen Bindegewebe (der Luftzellen) in der Leibeshöhle bei einem $1^1/_2$ jährigen Hahn;

3 Kystome, nämlich multiple, zu faustgroßen Herden agglomerierte, aus tauben- bis hühnereigroßen, weißen, bläu-

lichen und rötlichen Blasen bestehende Geschwülste im Euter bei 2 Kühen: die zahlreichen tauben- bis hühnereigroßen Zysten lagen in einem Falle am unteren Rande der rechten Euterhälfte und enthielten dicke fibröse Kapseln, ferner teils wässerige Milch teils blutig bräunliche teils klare Flüssigkeit; im zweiten Fall lagen Dutzende erbsen- bis kastaniengroßer, grauweißer bis blauroter Blasen mit dünnen Kapseln und wässerig milchiger bis blutiger Flüssigkeit die zu faustgroßen Gruppen agglomeriert waren und auf Durchschnitten alveoläre Anordnung zeigten. Außerdem multiple stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße Zysten, aberrierten erweiterten Gallengangskapillaren entsprechend, in der Leber beim Rind;

11 Adenome, nämlich eine gänseeigroße Struma adenomatosa beim Schwein; je ein Adenoma hepatis viride et flavum, kopfgroß bei 3 Rindern; multiple Lungenadenome bei 3 Schafen; multiple haselnußgroße Adenomknoten in den Ovarien bei einem Schwein und einem Huhn; je ein kastanien- bzw. faustgroßes Adenoma mammae bei zwei Hunden;

3 Neurofibromyxome bei 3 Kühen.

Von den 38 **bösartigen Neubildungen** wurden 18 Fälle als ausgebreitete Sarkome, 2 Fälle als Zylinderzellenkrebse und 18 Fälle als Drüsenzellenkrebse konstatiert. Nach den Tierarten und Lokalisationen entfallen von denselben:

3 maligne Tumoren auf das Pferd, und zwar: eine maligne generalisierte Lymphosarkomatose im Herzen, in den Muskeln, Lungen und Nieren bei einem dämpfigen, 16 jährigen Schlachtpferd. Diese Organe waren von zahlreichen linsenbis haselnuß- bis kastaniengroßen grauroten speckigen Tumoren durchsetzt, welche histologisch aus regellos gelagerten Rundzelleninfiltrationen mit chromatinreichen Kernen bestanden, die Lymphozyten glichen. Außerdem eine ausgebreitete Sarkomatose auf und in der Zunge; ferner eine kegelkugelgroße Struma carcinomatodes bilateralis mit Metastasen in den Halsmuskeln.

17 maligne Tumoren entfallen auf das Rind, nämlich: 5 Fälle von generalisierter Lymphosarkomatose; ein kegel-

kugelgroßes Osteosarcoma gigantocellulare. Primäres kopfgroßes Myosarkom in beiden Uterushörnern, faustgroße Metastasen in den Darmbeindrüsen, den lumbalen und renalen Lymphknoten, in den großen Gefäßen, der Niere und Lunge bei einer 7jährigen Kuh: die Uterushörner enthielten kopfgroße, derbe, graurötliche Geschwülste in den Wandungen, die auf der Schnittfläche grauweiße Faserzüge, dazwischen bernsteingelbe infiltrierte Herde zeigten. Die Darmbein-, Lumbal- und Nierenlymphdrüsen bildeten kastanien- bis faustgroße derbe, grauweiße Tumoren, die auf den Schnittflächen zahlreiche gelbkäsige regressive Metamorphosen aufwiesen. Die hintere Hohlvene und Aorta besaßen an der Oberfläche und in den Wandungen eine mannsarmdicke, faserig-derbe Neubildung, die die Gefäße völlig infiltriert und in die Aorta vermittels eines zweifingergroßen roten wandständigen Geschwulstthrombus eingebrochen war. Die vordere Hälfte der Niere erschien durch metastatische Infiltrationen gleichmäßig grauweiß derb-faserig. In der Lunge saßen über $^1/_2$ Dutzend taubenei- bis apfelgroße graugelbe harte Tumoren. Histologisch bestanden dieselben hauptsächlich aus durchflochtenen Zügen glatter Muskelfasern, zwischen denen zahlreiche Herde von kleinen Rundzellen, epithelioiden und spindeligen Zellen lagen; die gewucherte glatte Muskulatur zeigte vielfach myxomatöse und fettige Entartungen. Die Neubildung stellt sonach eine Myosarkomatose vor, die von der glatten Muskulatur der Uteruswandung ausging und als Generalisation bei Mensch und Tier überaus selten beobachtet ist. Außerdem eine kegelkugelgroße Struma cystica s. adenomatosa maligna; ein mannskopfgroßes hornfreies Kystocarcinoma papilliferum am Schweife; ein Carcinoma papillomatodes in der Harnblase; ein Adenocarcinoma cholangiosum in der Leber; vier mannskopfgroße Adenokarzinome in der Leber. Außerdem ein kürbisgroßes, 3,75 kg schweres Carcinoma solidum im linken Ovar mit einem fingerdicken Durchbruch in die Bauchhöhle bei einer 10jährigen Kuh: die gewaltige Neubildung wies rötliche

Färbung und derbe Konsistenz auf; an der einen abgeplatteten Seite fand sich eine bis in die Mitte des Tumors reichende mannsfingergroße trichterförmige Einziehung, deren Ende geborstenes weiches Geschwulstparenchym enthielt. Die Schnittfläche der Neubildung zeigte ein faseriges Stroma, in dessen Maschen linsen- bis taubeneigroße, vorquellende graugelbe Lappen des Geschwulstparenchyms lagen. Histologisch zeigte das Stroma zahlreiche, dendritische Verzweigungen und stellenweise myxomatöse Entartung; im übrigen ließ die Neubildung soliden Aufbau mit tubulärem und papillärem Charakter erkennen; auf den dendritisch verästelten Papillen des Stromas saßen gewucherte Ovarialepithelien mehrschichtig auf, so daß die zystischen Hohlräume des Maschenwerkes durch proliferierte Papillen völlig erfüllt waren; stellenweise erschienen die auch flächenhaft angeordneten Krebszellenhaufen der regressiven Metamorphose verfallen. Außerdem eine primäre Karzinose im Uterus mit massenhaften Metastasen in vielen Organen.

2 maligne Tumoren entfallen auf das Schwein, nämlich: ein kopfgroßes, 2,5 kg schweres Adenokarzinom der Niere; ferner ein doppeltmannsfaustgroßes Karzinom der Oberkiefer-, Nasen- und Maulhöhle;

4 maligne Tumoren entfallen auf den Hund, und zwar: zwei Fälle von Struma carcinomatodes; ein kindskopfgroßes Adenokarzinom am After (ausgehend von den Circumanaldrüsen), knotige Metastasen in der Mamma und im Rachen bedingend; ein primäres Adenokarzinom des Pankreas, zahlreiche hirsen- bis walnußgroße Metastasen in Netz und auf der Bauchserosa sowie Ascites bedingend bei einer russischen Windhündin.

12 maligne Tumoren entfallen auf 11 Hühner und einen Truthahn, nämlich: sieben Fälle von generalisierter Lymphosarkomatose; ein mannsfingergroßes Sarkom der Nieren beim Truthahn; eine hühnereigroße Spindelzellensarkomatose am Ovarium; ein handgroßes primäres Karzinom in der Leber mit Metastasen auf der Bauchserosa, der Nieren, Milz und Sub-

kutis zwei Fälle von apfelgroßen Adenokarzinomen im Ovar mit unzähligen Metastasen in Leber, Niere, Milz.

Des weiteren fanden **298 Sektionen** (247 im Jahre 1912) statt, und zwar wurden 10 Pferde, 1 Rind, 3 Kälber, 1 Schaf, 3 Ziegen, 3 Rehe, 1 Damhirsch, 15 Schweine, 21 Hunde, 5 Katzen, 8 Feldhasen, 18 eingesandte Kaninchen, 138 Hühner, 2 Truthennen, 1 Fasan, 15 Tauben, 1 Koburger Lerche, 6 Enten, 2 Gänse, 1 Schwan, 6 Kanarienvögel, 1 Eidechse, 1 Äsche, 35 Forellen obduziert.

Außer diesen Untersuchungen wurden im Jahre 1913 noch eine Anzahl **bakteriologisch-chemischer Prüfungen** über Seuchenfälle, Nahrungsmittel, Futtermittel, Abwasser und Fleischmehl der Verbandsabdeckereien ausgeführt, wie namentlich Milchproben von euterkranken Kühen zur Prüfung auf die Art der Krankheitserreger: dreimal wurde Streptococcus mastitis zahlreich, dreimal vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge massenhafter Milchsäurebakterien nachgewiesen; sechsmal fehlten Entzündungserreger. In 19 Fällen wurde Sputum tuberkuloseverdächtiger Kühe (wegen Währschaft), und zwar einmal mit positivem, 18 mal mit negativem Ergebnis untersucht. Außerdem fand die mikroskopische und chemische Untersuchung von Harnproben, ferner von 8 Proben verdorbener Melasse, verdorbenen Hafers, russischer Gerste, von Fischmehl und Erdnußkuchen auf den Gehalt an Milzbrandsporen, ferner von Tuchstückchen auf Geflügelblut (zu gerichtlichen Zwecken) statt. Die von 7 Verbandsabdeckereien untersuchten Abwasser- und Fleischmehlproben gaben im Berichtsjahre zur Beanstandung keinen Anlaß.

Die bakteriologische und biochemische Prüfung von Fleisch- und Organproben septikämieverdächtiger Rinder ergab hinsichtlich der Anwesenheit von Fleischvergiftern in einem Fall ein positives und in 11 Fällen ein negatives Resultat. Auf Grund des negativen Befundes der bakteriologischen Fleischbeschau konnte bei 4 Rindern das Fleisch zum Genusse zugelassen und der Wert des Fleisches von 4 Rindern dem

Nationalvermögen erhalten werden; bei 5 Rindern war das Fleisch wegen vorgeschrittener Zersetzung und substantieller Veränderung genußuntauglich; das Fleisch zweier Kühe mit Festliegen vor der Geburt bzw. Metritis septica war wegen seines hohen Keimgehaltes an Streptococcus septicus ungenießbar. Das mit Fleischvergiftern, Bac. paratyphosus B., behaftete Fleisch stammte von einem 8 Tage alten, nach dem Verenden ausgeschlachteten Kalb, das mehrere Tage an starkem Durchfall, Enteritis septica, litt. Der Besitzer, welcher das Fleisch einpökelte, verwendete dasselbe im eigenen Haushalte. Die mit Fleisch aus der Tiefe beschickten zahlreichen Nährböden enthielten Koli- und Paratyphuskolonien; letztere koagulierten Milchnährböden nicht und wuchsen auf Endoagar weiß. Die mit rohem Fleisch aus der Tiefe gefütterten Mäuse sind nach 1—3 Tagen an Paratyphus verendet, aus ihren Organen wurde Bac. paratyphosus B gezüchtet. Schon nach dem erstmaligen Genuß dieses Fleisches erkrankten von sechs Personen fünf an Brechdurchfall; zwei Personen starben, die übrigen erholten sich allmählich.

Während des Jahres 1913 ergaben sich weiters nachstehende **bemerkenswerte Krankheitsfälle:**

I. Milzbrand. Anthrax acutissimus bei zwei Militärpferden. Von den zu verschiedenen Zeiten befallenen Pferden erkrankte das erste Pferd morgens um 3 Uhr, als es anscheinend gesund das Futter aufnahm, dann aber plötzlich unter heftigem Muskelzittern und Steifwerden am ganzen Körper zusammenbrach und schon vor 5 Uhr verendete. Muskelzittern und Steifwerden der Muskulatur sind Haupterscheinungen bei akutem Pferdemilzbrand. Bei der Sektion fand sich hochgradige hämorrhagisch-sulzige Infiltration des gesamten Dickdarmgekröses auf eine Länge von 2 m, namentlich aber zwischen den beiden linken Kolonlagen, ferner zahlreiche erbsengroße Hämorrhagien in der Dickdarmschleimhaut, außerdem akuter Milztumor, hochgradige hämorrhagisch-sulzige Pericarditis und Endocarditis (das subperikardiale und sub-

denokardiale Bindegewebe erschien von massenhaften linsengroßen karminroten Hämorrhagien übersät); ferner bestand Leberschwellung und parenchymatöse Degeneration der Nieren sowie des Herzens. Im zweiten Falle kam fragliches Pferd abends 8 Uhr durchnäßt neben seinem Paßpferd gut zurück und verhielt sich bei der Futteraufnahme wie gesund. Am anderen Morgen erkrankte das Pferd unter Kolikerscheinungen und verendete nach etwa 2 Stunden. In beiden Fällen wurden typische Formen von Milzbrandbazillen zahlreich nachgewiesen.

Milzbrandseptikämie bei einer Ziege.

Die Ziege wurde am Morgen tot im Stalle vorgefunden, ohne daß man vorher Krankkeitserscheinungen beobachtete. Der Kadaver war stark aufgetrieben, aus den Nasenlöchern ergoß sich rostfarbenes, schaumiges Sekret. In der Bauchhöhle fand sich geringe Menge Exsudat, die Labmagenschleimhaut erschien geschwellt, dunkelrot. An den Lungen fielen zahlreiche punktförmige, schwarzrote subpleurale Hämorrhagien auf; die Milz war stark vergrößert, die Pulpa schwarzrot. Bei der bakterioskopischen Untersuchung traten die Kapseln der typischen Formen von Anthraxbazillen deutlich hervor.

II. Schweinepest. Unter den Ferkeln trat Schweinepest oft seuchenhaft derart auf, daß zumeist die Hälfte eines Wurfes bald nach der Geburt unter gleichartigen Erscheinungen, namentlich Rötung und nekrotischen Flecken der Haut, Durchfall, Abmagerung zugrunde ging. Auf der Haut am Kopf, Ohren, Außenfläche der Schulter und Oberschenkel fanden sich bis pfenniggroße braune Krusten (krustöses Exanthem). Bei der Öffnung fiel die starke serös-sulzige Infiltration der Subkutis am Hals, Unterbrust, Unterbauch auf; die Körperlymphknoten waren stark geschwellt; die Bauchhöhle enthielt viel seröse Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Maulhöhle wies an den Zungenrändern, auf dem Zungengrunde, an den Rändern des Zahnfleisches, an den Backen und Tonsillen fleckige Rötungen, besonders aber kleine gelbe bis blutig-käsige Ne-

krosen auf. Um die Schlundeinpflanzung lagen oft tiefgreifende fahlgelbe Nekrosen. Coecum und Colon enthielten nicht konstant jene ausgeprägten diphtherischen Geschwüre und nekrotischen Schorfe, sondern zuweilen nur seröse Infiltration der Mucosa und nur einige Follikelschwellungen sowie stecknadelkopfkleine Verkäsungen, oder aber hämorrhagisch-katarrhalische Entzündung. Die Lungen zeigten oft pneumonische Herde oder waren intakt; das Perikard war meist reichlich mit wässerig-getrübtem Exsudat gefüllt. Krustöses Exanthem, wassersüchtige Veränderungen in Subkutis, Bauchhöhle und Perikard, Nekrosen in der Maulhöhle, der Cardia des Magens sind neben der nekrotisch-diphtherischen Dickdarmentzündung sichere Kennmale der reinen (Virus)-Schweinepest, an der bis 50 % der Ferkel, die keine bakteriell nachweisbaren Erreger enthalten, binnen 1—3 Wochen verenden. Die übrigen Ferkel seuchen durch, stecken andere von Generation zu Generation wieder an, so daß bei den Zuchtschweinen, die selbst gesund erscheinen, der Ansteckungsstoff auf die Feten übergeht, welche oft absterben und abortiert werden oder bald nach der Geburt als Kümmerer verenden. Der Abortus bei Schweinepest wird dann irrtümlich für einen selbständigen infektiösen Abortus bei Schweinen gehalten.

III. Generalisierte Tuberkulose wurde im Berichtsjahre bei 11 Rindern, 1 Schaf, 1 Ziege, 5 Schweinen, 1 Hund und 4 Hühnern konstatiert. Kongenitale Tuberkulose mit vorwiegender Erkrankung der periportalen und broncho-mediastinalen Lymphknoten gelangte bei 2 Kälbern zur Feststellung. Offene Lungentuberkulose mit in die Bronchien eingebrochenen kavernösen Herden wurde bei 35 Rindern und 1 Schaf, Eutertuberkulose bei 18 Kühen, Darmtuberkulose mit Geschwüren bei 9 Rindern, offene Uterustuberkulose bei 18 Kühen, offene Nierentuberkulose mit Durchbrüchen in das Nierenbecken bei 5 Rindern und offene Lebertuberkulose mit tuberkulösen Erweichungsherden, Zerstörung und Eröffnung von Gallengängen bei 5 Rindern nachgewiesen.

1. Für die veterinärpolizeiliche (klinisch-bakteriologische und pathologisch-anatomische) Feststellung der offenen Lungentuberkulose ist die Aufdeckung tuberkulöser Prozesse im Kehlkopf, in den Rachen- und oberen Halslymphknoten, die nach innen oder außen durchbrechen können, von besonderer Bedeutung, da Tuberkulose in diesen Organen, wie nachstehend beschrieben, primär bei Fehlen tuberkulöser Herde in den Lungen vorkommt. In Fällen beginnender primärer Tuberkulose in Form von Erosionen und Geschwüren auf der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut können in den mit dem Lungenschleimfänger entnommenen Sputumproben schon Tuberkelbazillen nachgewiesen werden; dagegen kann der Nachweis in derartigen Sputumproben bei inveterierter Kehlkopftuberkulose in Gestalt von haselnuß- bis birngroßen tuberkulösen Fibromen ganz versagen, da in letzteren Tuberkelbazillen spärlich sind und der bei etwa gleichzeitig vorhandener offener Lungentuberkulose ausgehustete Lungeneiter an der aboralen Fläche der tuberkulösen Neubildung im Larynx hängen bleibt und unter Umständen der Untersuchung entgeht. Wichtig ist nun, daß beim Rinde die tuberkulösen Wucherungen im Kehlkopf oftmals zwischen Ring- und Schildknorpel hindurch in die Subkutis, aber auch dorsalwärts zwischen Ringknorpelplatte und Gießkannenschnäuzchen durchbrechen, worauf bohnen- bis walnuß- bis hühnereigroße, derbe tuberkulöse Neubildungen entstehen, die am lebenden Rinde an der korrespondierenden Außenfläche des Kehlkopfes durch Palpation unmittelbar erkannt werden. In Fällen von Kombination tuberkulöser Kehlkopffibrome mit offener Lungentuberkulose und in Fällen der aus Schlund bzw. Rachenraum schwierig oder ungenügend zu gewinnenden Proben (so bei Rindern, die nicht zum Husten zu bringen oder kraftlos, die gegen die Einführung des Schleimfängers widerspenstig sind oder bei derselben Brechbewegungen zeigen, bei starker Futterverunreinigung der Proben, bei beginnender offener Lungentuberkulose usw.) ist im Interesse einer sachgemäßen veterinärpolizeilichen Feststellung der offenen Lungentuber-

kulose die Probeentnahme vermittels Trachealkanüle, Draht und Tupfer direkt aus den Bronchien angezeigt und zu fordern. Im Berichtsjahre wurde Kehlkopftuberkulose bei 6 Rindern konstatiert (man vergleiche ferner den Bericht vom Vorjahre). Von

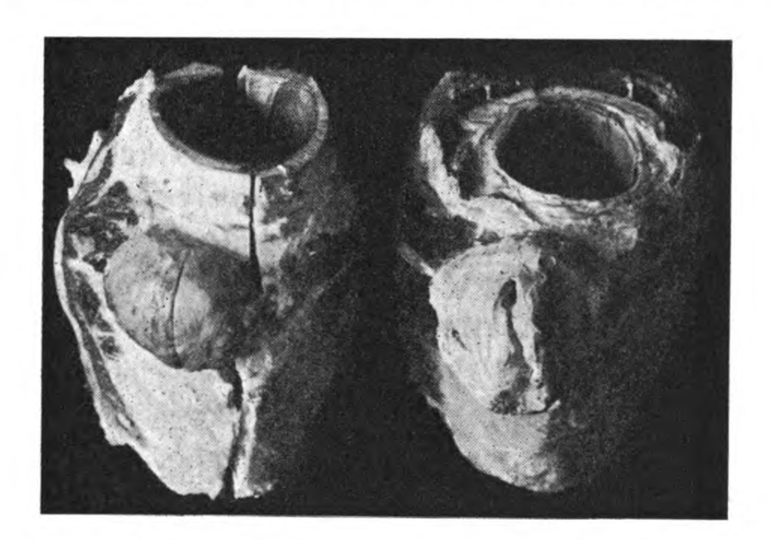


Fig. 1. Zwei Kehlköpfe mit Tuberkulose auf der Außenfläche von Rindern, von der hinteren und ventralen Seite gesehen. Am Kehlkopf links sitzt auf der Ventralfläche ein hühnereigroßer tuberkulöser Abszeß, während auf der Mucosa und Submucosa des ventralen Kehlkopfwinkels, von wo aus der Prozeß nach außen durchgebrochen war, nur eine Anzahl linsengroßer Tuberkel lag. — Am Kehlkopf rechts sitzt auf der Ventralfläche ein kastaniengroßer tuberkulös-fibromatöser Knoten, der von mehreren auf der Mucosa des unteren Larynxwinkels gelegenen, linsengroßen tuberkulösen Granulationen zwischen den Knorpelringen hindurch (entlang des lockeren Zellgewebes) nach außen durchbrach.

diesen 6 Fällen zeigten 5 Durchbrüche nach der Ventralfläche des Kehlkopfes mit Bildung von kastanien- bis gänseeigroßen tuberkulösen Neubildungen, die am lebenden Rinde durch Palpation auf der Außenfläche des Larynx leicht zu ermitteln sind; in einem Fall fand sich gleichzeitig ein taubeneigroßer Durchbruch auf der Dorsalfläche des Kehlkopfs; dabei waren die Veränderungen im Larynxlumen oft relativ geringgradige. Unter den Haustieren trat bislang die Larynxtuberkulose nur beim Rinde auf und hat Ähnlichkeit mit der oft vorkommenden Kehlkopftuberkulose des Menschen; der tuberkulöse Prozeß zeigte sich beim Rinde in vier Formen: als miliare Knötchen,

als tuberkulöse Neubildung (Fibrom), als tuberkulöse Infiltration und als tuberkulöse granulös-schwammige Geschwüre, die getrennt oder kombiniert vorkommen. Nur Prof. Heß in Bern hat (Schweizer Archiv, 1888, S. 268) Kehlkopftuberkulose bei einer Kuh beschrieben, welche auf der Vorderseite des Ringknorpels eine eigroße runde Geschwulst (tuberkulösen Abszeß) besaß; im übrigen wurde Tuberculosis laryngis beim Rinde durch Tierarzt Dr. E. Entreß in Zehlendorf (Inaug.-Diss., Bern 1911) ausführlich beschrieben, wobei jedoch tuberkulöse Prozesse auf der Außenfläche des Kehlkopfes, wie sie besonders (wie oben dargetan) für die klinische Feststellung veterinärpolizeilicher Fälle wichtig sind, nicht wahrgenommen wurden. Die Eruption der Larynxtuberkulose kommt in der Mehrzahl der Fälle durch Kontaktinfektion infolge des über den Kehlkopfboden streichenden tuberkelbazillenhaltigen Sputums bei Lungentuberkulose zustande; doch kann die Infektion auch lymphogen, hämatogen oder aërogen und primär entstehen.

Tuberculosis laryngis mit einem hühnereigroßen derben Abszeß auf der Außenfläche des Kehlkopfs bei einer Kuh: in Mucosa und Submucosa des ventralen Kehlkopfwinkels lagen eine Anzahl linsengroßer Tuberkel, von denen aus zwischen den zwei hinteren Kehlkopfknorpeln ein hühnereigroßer tuberkulöser Herd nach außen in die Unterhaut durchgebrochen ist, derselbe enthielt eine dicke schwartige Kapsel und im Innern dicken rahmartigen Eiter.

Tuberculosis laryngis mit kastaniengroßem tuberkulösem Fibrom auf der Außenfläche: im unteren Winkel des Larynxlumens saßen mehrere linsengroße tuberkulöse Granulationen; von der Submucosa aus brach der tuberkulöse Prozeß zwischen den Knorpelringen, in deren Zellgewebe zahlreiche Miliartuberkel lagen, hindurch und führte zur Bildung eines kastaniengroßen fribromatösen Knotens.

Tuberculosis laryngis ulcerosa mit kastaniengroßem derbem tuberkulösem Abszeß auf der Außenfläche: auf talergroßer Fläche des unteren Kehlkopfwinkels

fanden sich zahlreiche linsengroße prominierende tuberkulöse Geschwüre mit aufgeworfenen zackigen Rändern; entlang des lockeren Zellgewebes brach der Prozeß zwischen den Knorpelringen nach der Ventralfläche durch, woselbst sich ein kastaniengroßer Abszeß und zahlreiche linsengroße Tuberkel gebildet hatten.

Hochgradige Kehlkopftuberkulose mit gänseei- bzw. taubeneigroßen tuberkulösen Neubildungen auf der Ventral- und Dorsalfläche: die noch gut genährte Kuh ließ stark röchelnde und schnarchende Atmungsgeräusche vernehmen. Das Kehlkopflumen war fast ganz mit einem apfelgroßen Fibrom erfüllt, so daß nur noch eine halbmondförmige Spalte für den Durchgang der Luft erübrigte. Von der Basis der Geschwulst aus war der tuberkulöse Prozeß zwischen den Knorpeln auf die Ventralfläche vermittels einer gänseeigroßen Neubildung durchgebrochen, die aus massenhaften käsigen Miliartuberkeln bestand. Andererseits dehnten sich die tuberkulösen Wucherungen oral- und dorsalwärts beiderseits über die Stimmbänder und die Schleimhäute des Gießkannenschnäuzchens aus, vor der Platte des Ringknorpels eine taubenei- und eine haselnußgroße Neubildung bedingend.

2. Tuberkulose des Uterus bzw. der Gartnerschen Gänge: wurde im Berichtsjahre bei 4 Kühen festgestellt. Die Tuberkulose der Gartnerschen Gänge war stets mit Uterustuberkulose kombiniert und trat in 2 Fällen beiderseitig und symmetrisch, in 2 Fällen im rechtsseitigen Gartnerschen Gang auf. Tuberkelknoten traten, wie schon früher beschrieben, in den Gartnerschen Gängen öfters auf und sind von außen her durch manuelle Palpation leicht festzustellen, weshalb die Tuberkulose der Gartnerschen Gänge für die veterinärpolizeiliche Feststellung der stets damit verbundenen offenen Uterustuberkulose Bedeutung hat, zumal dieselbe nicht nur in Gestalt strangförmiger Verhärtungen und Knoten vorkommt, sondern auch in die Scheide durchbrechen und kleinere oder größere vorspringende tuberkulöse Geschwüre bilden kann.

In einem Falle stellten die Gartnerschen Gänge beiderseits vom Collum uteri ab kaudalwärts konvergierend verlaufende 18 cm lange und 1—2 cm dicke derbe röhrige Stränge vor, in deren Luminibus gelbes dickes Sekret lag. Die Wandungen der Stränge waren 0,75 cm dick, die Lumina hatten eine lichte Weite von 0,5—0,75 cm. Im Eiter der Gartner-

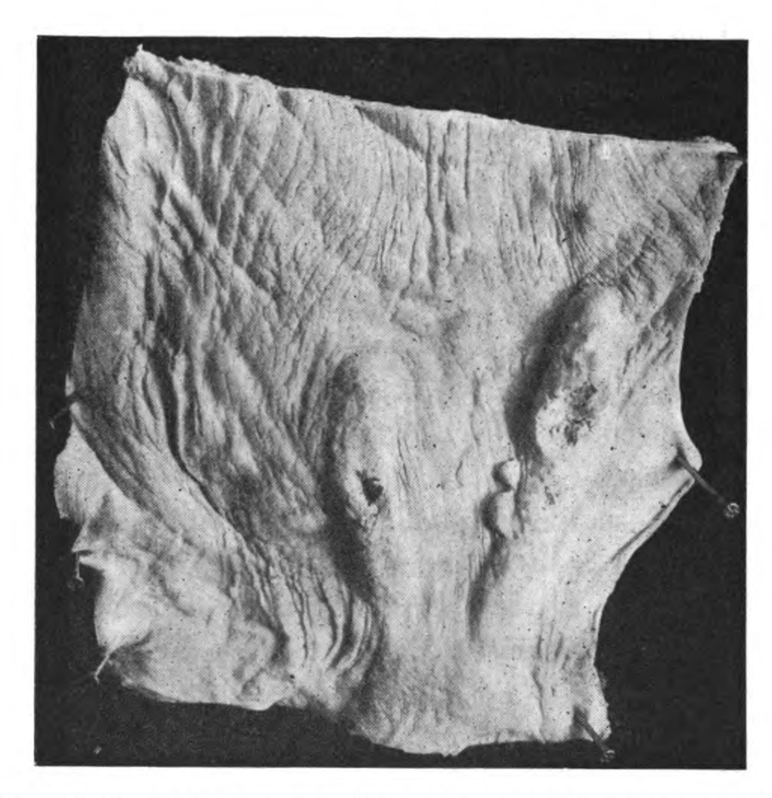


Fig. 2. Scheide einer Kuh mit Tuberkulose der Gartnerschen Gänge. Die nach unten bzw. hinten zu konvergierenden beiderseitigen Gartnerschen Gänge bilden mannsfingerdicke strangförmige Verhärtungen mit Knoten sowie kleinere und größere, in die Scheide durchgebrochene, vorspringende tuberkulöse Geschwüre.

schen Gänge wurden Tuberkelbazillen mäßig zahlreich nachgewiesen. Die Tuben waren ferner mannsfingerdick verkäst, die Hörner armdick, in diffus-käsige Massen umgewandelt (hochgradige deszendierende Tuberkulose der Ovarien, der Fimbrientrichter, der Tuben und Hörner nebst beiderseitiger hochgradiger Tuberkulose der Gartnerschen Gänge).

(Fortsetzung folgt.)

XXIX.

Besprechungen.

1.

Tierärztliche Augenheilkunde. Von Dr. Jos. Bayer, K. u. K. Hofrat, emer. Professor und Rektor an der K. K. Tierärztlichen Hochschule in Wien. Dritte verbesserte Auflage. Mit 284 Abbildungen im Texte und 20 Farbendrucktafeln. Wien und Leipzig 1914, Wilhelm Braumüller. (Preis: geb. 23 M. 50 Pf.)

Das vorliegende Werk bildet den V. Band des Handbuches des von Bayer und Fröhner herausgegebenen Handbuches der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Die überaus reiche Erfahrung, die der Verfasser auf dem Gebiete der tierärztlichen Augenheilkunde besitzt, spiegelt sich in jedem Kapitel des vorliegenden Buches wieder. Die Neubearbeitung zeigt, daß die einschlägige Literatur der letzten Jahre allenthalben berücksichtigt worden ist. Wie in den vorhergehenden Auflagen, so ist auch in der neuen Auflage am Schlusse eines jeden Kapitels eine vollständige Literaturübersicht gegeben. Die Textabbildungen sind um fünf und die hervorragend guten farbigen Tafeln um drei vermehrt worden. Von den Veränderungen im Texte ist das von Prof. Dr. Schnürer bearbeitete Kapitel über die Ophthalmoreaktion bei Rotz zu nennen.

Das gediegene, selbst die selteneren Augenerkrankungen der Tiere berücksichtigende Buch, welches auch eine Zierde des Braumüllerschen Verlages ist, sei hiermit bestens empfohlen.

Röder.

2.

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Eugen Fröhner, Dr. med. und Dr. med. vet. h. c., Geh. Regierungsrat und Professor, Direktor der medizinischen Klinik der K. Tierärztlichen Hochschule in Berlin. Zehnte neubearbeitete Auflage. Stuttgart 1914, Ferdinand Enke. (Preis: 14 M.)

Die vorliegende 10. Auflage der Fröhnerschen Arzneimittellehre zeigt die bisherige bewährte Gruppierung des reich-

haltigen Stoffes. Der Verfasser hat bei der Neubearbeitung gewissenhaft die wichtigsten neuesten Publikationen über ältere und neuere Arzneimittel berücksichtigt, so daß sich der Leser leicht über alles Wissenswerte unterrichten kann, wobei das sorgfältig redigierte Sachregister die besten Dienste leistet. Bei den wichtigsten Arzneimitteln sind, wie bereits in den früheren Auflagen, bewährte Rezeptformeln angegeben. Mit Recht erwähnt der Verfasser in dem Vorwort, daß in der Wertbeurteilung mancher Arzneimittel, so z. B. des Salvarsans, allzugroßer Optismus herrscht und er hat sich bemüht, ein objektives Urteil zu fällen und die Wertbeurteilung auf das richtige Maß zurückzuführen.

Die Angaben über die Preise der Arzneimittel sind nach der Deutschen Arzneitaxe für das Jahr 1914 verzeichnet.

Die Fröhnersche Arzneimittellehre ist so bekannt und wird so geschätzt, daß die vorliegende neueste Auflage keiner Empfehlung bedarf.

Röder.

3.

Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. Von Dr. Robert Otto Stein, Assistent der Wiener Universitätsklinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten. Mit 78 Abbildungen auf 3 schwarzen, 18 Drei- und 11 Vierfarbendrucktafeln. München 1914, J. F. Lehmanns Verlag. Bd. XII von Lehmanns medizinischen Atlanten. (Preis: 10 M.)

Der Inhalt des Werkes zerfällt in einen allgemeinen und in einen speziellen Teil. Ersterer handelt von der Morphologie, mikroskopischen Untersuchungstechnik, dem Züchtungsverfahren, der Technik des Tierexperimentes und den Immunitätsreaktionen der Fadenpilzerkrankungen. Im speziellen Teile werden die Mykosen des Menschen (Saprophytien, Dermatomykosen, Blastomykosen, Strahlenpilzaffektionen, Sporotrichosen, seltene Mykosen, Soor- und Schimmelpilzaffektionen) in kurzer, klarer Weise und unter Beigabe vorzüglicher Abbildungen besprochen. Da auch die tierpathogenen Fadenpilze an den entsprechenden Stellen des Werkes mit erwähnt sind, bzw. die betreffenden Fadenpilze in tierpathogener Hinsicht Erwähnung finden, so beansprucht das vorzüglich ausgestattete Buch auch das Interesse des Tierarztes und es sei daher unseren Lesern hiermit bestens empfohlen.

Röder.

XXX.

Mitteilungen.

Sachsens Veterinärwesen.

Für das sächsische Veterinärwesen war nach dem jetzt erschienenen Bericht des Landesgesundheitsamtes das Jahr 1912 von besonderer Bedeutung, nämlich drei Ereignisse: das Inkrafttreten des neuen Reichsviehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909 mit seinen Ausführungsvorschriften vom 1. Mai, die Errichtung des Landesgesundheitsamtes vom 1. Juni 1912 und die Berufung des Landestierarztes als vortragender Rat für Veterinärsachen in das Ministerium des Innern am 1. Januar 1912. — Wie erwähnt, ist im Berichtsjahre 1912 das neue Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 in Wirksamkeit getreten und hat das Gesetz vom Jahre 1880, das 1894 eine durchgreifende Abänderung erfahren hatte, abgelöst. Wenn auch unbestritten ist, so führt das Landesgesundheitsamt aus, daß mit dem alten Viehseuchengesetz außerordentlich viel für die Abwehr und Bekämpfung von Tierseuchen geleistet worden ist, so muß doch hervorgehoben werden, daß bei einzelnen Seuchen ein geringerer oder kein Erfolg erreicht werden konnte. Deswegen machten sich neue, strengere Maßnahmen erforderlich. Als besonders wichtig ist in dem neuen Gesetz die Aufnahme der Tuberkulose der Rinder hervorzuheben, deren fortschreitende Ausbreitung die Unterstellung unter das Gesetz notwendig machte. Namentlich ist es die sogenannte offene Tuberkulose, der in erster Linie entgegengetreten werden soll. Da die Bekämpfung der Tuberkulose zahlreiche bakteriologische Untersuchungen und Tierimpfversuche erfordert, ist das Königliche Veterinärpolizei-Laboratorium in Dresden errichtet worden. Es soll außer den bereits genannten auch andere feinere, insbesondere bakteriologische und biologische Untersuchungen für veterinärpolizeiliche Zwecke ausführen und steht allen Tierärzten des Landes für diagnostische Untersuchungen kostenfrei zur Verfügung. — Mit Errichtung des Landesgesundheitsamtes durch Verordnung vom 20. Mai 1912 ist das ehemalige Landesmedizinalkollegium mit der früheren Kommission für das Veterinärwesen verschmolzen worden. Damit haben die beiden genannten Körperschaften, von denen die Kommission für das Veterinärwesen seit 1856, das Landesmedizinalkollegium seit 1865 bestanden hat, als solche zu bestehen aufgehört. Die Errichtung der

Kommission für das Veterinärwesen war seinerzeit ein für das Veterinärwesen Sachsens bedeutungsvolles Ereignis, das vorbildlich für verschiedene andere Staaten geworden ist. Der dem Königlichen Ministerium des Innern unmittelbar unterstehenden und den Militärbehörden des Landes gleichgestellten Kommission für das Veterinärwesen wurde die Direktion der damaligen Tierarzneischule übertragen und ihr überdies die Eigenschaften einer Aufsichts-, Prüfungs-, begutachtenden und ausführenden Behörde in allen tierärztlichen Angelegenheiten beigelegt.

Dresden. Tierärztliche Hochschule.

Im Auftrage und unter Mitwirkung des Kollegiums der ordentlichen Professoren der Dresdner Tierärzlichen Hochschule sind von der medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig zu Doctores medicinae veterinariae honoris causa promoviert worden:

Staatsminister Graf Vitzthum von Eckstädt, Ministerialdirektor Rumpelt, beide in Dresden und Ökonomierat Harter in Neudörfchen bei Mittweida i. Sa.

Die Veranlassung zu dieser Ehrung liegt in den großen Verdiensten, die sich die Genannten um die Eingliederung der Tierärztlichen Hochschule in die Landesuniversität Leipzig erworben haben.

XXXI.

(Aus dem Institut für Tierzucht und Geburtskunde der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Beiträge zur Kenntnis der puerperalen Pyämie des Rindes.

Von Prof. Dr. J. Richter.

Im Jahre 1886 lenkte Vogel[1]) die Aufmerksamkeit auf jene metastatischen Knochen- und Gelenkentzündungen, die nach seiner Erfahrung bei Kühen im Anschluß an die Geburt nicht selten vorkommen. Er hob hervor, daß diese Entzündungsform in den Lehrbüchern der Geburtshilfe und der Chirurgie sehr stiefmütterlich behandelt worden sei; ähnlich verhielte es sich mit der periodischen Literatur, „in der der metastatische Prozeß übrigens gewöhnlich mit der rheumatischen Form der Gelenkentzündung, welche zahlreicher vorkommt, zusammengeworfen wird".

In der Tat findet diese Stellungnahme Vogels in den Lehrbüchern aus jener Zeit sowie in verschiedenen älteren Veröffentlichungen von Heu[2]), Dinter[3]) u. a. ihre Stütze. Einige Jahre später gab Strebel[4]) seine Erfahrungen über die Sprunggelenkkrankheiten beim Rinde, insbesondere die nach der Geburt auftretenden Sprunggelenkentzündungen bekannt, und in der Folge sind dann verschiedentlich Mitteilungen über metastatische Erkrankungen des Rindes nach der Geburt, vor allem der Gelenke, gemacht worden, so von Moussu[5]), Leblanc und Bitard[6]), Repiquet und Leblanc[7]), Breß[8]),

Grottenmüller[9]), Zietzschmann[10]) u. a.; auch der Berichterstatter[11]) veröffentlichte zwei solcher Fälle puerperaler Infektion, die in vorliegender Arbeit als Fall 3 und 4 wiederkehren. — In den neuzeitlichen Lehrbüchern der tierärztlichen Geburtshilfe von de Bruin[12]), Williams[13]), Harms[14]), Albrecht[15]) finden sich neben den Abhandlungen über die septische Form auch solche über die pyämische Form des Puerperalfiebers. De Bruin[12]) rechnet zur Gruppe der puerperalen pyämischen Infektion die Polyarthritis, die metastatische Sehnenscheidenentzündung und die chronische Parametritis, Williams[13]) nur die beiden erstgenannten Erkrankungsformen. Schmidt[14]) weist bei Besprechung der pyämischen Form des Puerperalfiebers auf die Entstehung von metastatischen Eiter- oder Jaucheherden in den vom Uterus entfernten Organen, insbesondere in der Lunge, der Leber, der Milz, in Nieren, Gelenken und Sehnenscheiden hin und handelt diejenigen Veränderungen, die klinisch typische Bilder geben, nämlich die Polyarthritis, die metastatische Sehnenscheidenentzündung, die Pneumonia purulenta, die Endocarditis valvularis ulcerosa und die Mastitis purulenta metastatica, in getrennten Abschnitten ab. Albrecht[15]) beschreibt in dem Kapitel „Puerperalfieber" die septische und pyämische Form zusammen, streift bei Besprechung des pyämischen Typus die metastatischen Erkrankungen der Lunge und des Herzens und hebt dann diejenigen der Gelenke und Sehnenscheiden hervor. — Die genannten Autoren nehmen in den neuesten Auflagen der Werke über Geburtshilfe einheitlich den Standpunkt ein, daß die im Anschluß an die Geburt auftretenden Erkrankungen der Gelenke, Sehnenscheiden usw. metastatischen Ursprungs sind. Demgegenüber wird in den Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie von Friedberger und Fröhner[16]), von Hutyra und Marek[17]), desgleichen von Röder[18]) in Haubners Landwirtschaftlicher Tierheilkunde auch in den neuesten Auflagen die Auffassung vertreten, daß es sich bei diesen im Anschluß an die Geburt, an Abortus, Retentio secundinarum usw.

sich einstellenden Affektionen vorwiegend um Gelenkrheumatismus handelt. Moussu[19]) trennt vom Gelenkrheumatismus den infektiösen Rheumatismus junger Tiere und den „infektiösen Pseudorheumatismus der Erwachsenen" ab, zu welch' letzterem er die im Anschluß an die Geburt, seltener im Gefolge von Enteritis oder Mastitis auftretenden metastatischen Gelenkentzündungen zählt.

Diese verschiedene Stellungnahme der Autoren gegenüber den im Puerperium vorkommenden Erkrankungen der Gelenke usw. beim Rinde, sowie der Umstand, daß auch die Anschauungen derjenigen Autoren sich nicht allenthalben decken, die das Leiden als pyämische Form des Puerperalfiebers aufgefaßt wissen wollen, läßt eine weitere Klärung der Frage geboten erscheinen. Hierzu sollen die folgenden Beobachtungen und Ausführungen Beiträge liefern. Bei Durchsicht der Literatur ergibt sich der offenkundige Mangel zahlreicherer kasuistischer Mitteilungen; Vogel[1]) und Strebel[4]) z. B., die beide über eine größere Erfahrung hinsichtlich der metastatischen Gelenkerkrankungen verfügt haben dürften, verzichten völlig auf die Wiedergabe von Einzelfällen und beschränken sich auf eine allgemeine Darstellung des Leidens. Ich halte hiernach die Bekanntgabe von Einzelbeobachtungen für notwendig, weshalb ich die Aufzeichnungen über das von mir in den Jahren 1907 bis 1911 in der auswärtigen Klinik und im Jahre 1912 im Rassestall bzw. der geburtshilflichen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Dresden gesammelte Material von 36 Fällen puerperaler, mit Metastasenbildung einhergehender Infektion beim Rinde den weiteren Ausführungen auszugsweise vorausschicke, soweit es für die Zwecke der vorliegenden Arbeit erforderlich ist.

Kasuistik.

Fall 1. M. in R. Die Kuh hatte vor etwa 14 Tagen gekalbt und an Zurückbleiben der Nachgeburt, angeblich ohne weitere Erscheinungen, gelitten. Der Besitzer wünschte die Untersuchung wegen Tuberkuloseverdachtes. — Status praesens am 1. Juni 1907: Die in mäßigem Nähr-

zustand befindliche Kuh zeigt 49 Atemzüge und 61 Pulse in der Minute, 39,6° C Rektaltemperatur, häufigen matten Husten, fadsüßliche Exspirationsluft, verschärftes Vesikuläratmen, linkerseits außerdem Rasselgeräusche, Durchfall, übelriechenden schokoladefarbenen Ausfluß aus der Gebärmutter. Euter, Lymphdrüsen, Peritoneum usw. sind frei von tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen, der Bewegungsapparat ist ohne Sonderheiten. Diagnose: Jauchige Gebärmutterentzündung, metastatische Lungenentzündung.

Fall 2. H. in G. Bei einer Kuh, deren Allgemeinbefinden nicht gestört war, wurde am 2. Juli 1907 bei einer Rektaltemperatur von 39,5° C eine Endometritis catarrhalis und eine metastatische Entzündung beider Sprunggelenke festgestellt. Therapie: Spülung der Gebärmutter; Einreibung der Gelenke mit Fluid. 5. Juli 1907: gebessert. Später geheilt.

Fall 3. K. in H. Eine Händlerkuh, welche leicht gekalbt und die Nachgeburt normal ausgestoßen hatte, war 7 Tage nach dem Kalben plötzlich erkrankt. Die Anamnese lautete: „Sie hat über Nacht geschwollene Beine bekommen." Status praesens am 28. Okt. 1907: Allgemeinbefinden gedrückt, 58 A., 70 P., 39,8° C, Futteraufnahme vermindert, Pansenbewegungen schwach. Scheide und Uterus bei vaginaler und rektaler Untersuchung völlig normal (auch in der Folge), keine Schmerzen bei der Palpation, äußerer Muttermund normalerweise für einen Finger bequem passierbar, etwas glasig-schleimiger Ausfluß aus der Zervix, der nicht eiterig oder übelriechend ist. Beide Sprunggelenke sind stark geschwollen, heiß und außerordentlich schmerzhaft. Bei Druck auf die am stärksten hervortretenden Teile der Gelenkkapsel (vorn und innen) wird Stöhnen, Zucken und lebhaftes Zittern ausgelöst. Diagnose: Puerperale metastatische Sprunggelenkentzündung beiderseits. Therapie: Diät; Natrium salicylic. 30,0 Dos. III; Spirit. frumenti; äußerlich Jodvasogen und Prießnitzsche Umschläge um die Sprunggelenke. — 29. Okt.: Allgemeinbefinden etwas besser; 60 A., 72 P., 39,5° C; lokaler Befund unverändert. Hinzugetreten ist eine Mastitis parenchymatosa des rechten Vorderviertels (Schwellung, Wärme, Schmerz, abgeändertes Sekret). Die Behandlung wird fortgesetzt, das Euter gebadet und mit Ol. lauri und Adeps suilli āā eingerieben. — 1. Nov.: Allgemeinbefinden gut, 45 A., 68 P., 39,9° C, Appetit gebessert, 20 l Milch auf den drei gesunden Vierteln. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Sprunggelenke haben wesentlich nachgelassen, Patient tritt gut herum. — Die Kuh wurde einige Tage später, allerdings mit Verlust wegen des inzwischen eingetretenen mäßigen Nährzustandes, verkauft.

Fall 4. K. in H. Händlerkuh; „das Tier hat vor 9 Tagen normal gekalbt und sich gereinigt, ist plötzlich schwer erkrankt, wagt sich nicht zu legen und hat geschwollene Beine". Status praesens am 6. Nov. 1907: Allgemeinbefinden gedrückt; 56 A., 92 P., 39,8° C. Es besteht häufiger auftretender Husten; durch Perkussion wird in halber Höhe der linken

Brustwand eine handtellergroße Dämpfung gefunden, über der die Auskultation unbestimmtes, darüber hinaus sehr verschärftes Vesikuläratmen ergibt. Appetit und Verdauung gut, Milchsekretion mäßig, Uterus und die übrigen Organe der Genitalsphäre (auch später) ganz normal. Heftigste, sehr schmerzhafte Entzündung beider Sprunggelenke sowie der gemeinschaftlichen Sehnenscheide der oberflächlichen und tiefen Beugesehne aller vier Beine. Diagnose: Puerperale metastatische Entzündung der Lunge, beider Sprunggelenke und der Beugesehnenscheiden am Fesselgelenk aller vier Beine. Therapie: Diät, Natrium salicylic., Prießnitzsche Umschläge um die erkrankten Partien der Beine und um die Brust. — 8. Nov.: 58 A., 72 P., 39,4° C; Befund im übrigen unverändert. — 13. Nov.: 39,7° C; Appetit wechselnd; der Husten ist verschwunden, die Dämpfung noch vorhanden. Die Entzündungserscheinungen an den Gelenken und Sehnenscheiden haben nachgelassen. — Die Kuh wurde nach einer Woche als geheilt, aber in ungünstigem Nährzustande verkauft.

Fall 5. A. in B. Die schwarzbunte Niederungskuh hatte vor etwa 14 Tagen gekalbt und die Nachgeburt ausgestoßen; Abnormes, vor allem auch am Geschlechtsapparat, war nicht bemerkt worden. „Seit einigen Tagen sind die Vorderbeine geschwollen.“ Status praesens am 7. Dez. 1907: Allgemeinbefinden, Atmungs-, Zirkulations-, Verdauungs-, Geschlechtsapparat, Euter normal; 38,2° C. Die Beugesehnenscheiden am Fesselgelenk vorn beiderseits zeigen deutliche Anschwellung, die bis etwa zur Mitte des Metakarpus reicht, Wärme und Schmerz. Diagnose: Puerperale metastatische Entzündung der Beugesehnenscheiden am Fesselgelenk vorn beiderseits. Therapie: Natrium salicylic. — Geheilt, wie später erfragt wurde.

Fall 6. W. in D. Zu einer im Puerperium am 13. März 1908 schwerer erkrankten Kuh tierärztlicherseits zugezogen, wurde am 18. März 1908 folgender Status erhoben: Gedrücktes Allgemeinbefinden, 40 A., 75 schwache Pulse, 40,2° C. Häufiger, kurzer, matter Husten, verschärftes Vesikuläratmen, mangelhafte Futteraufnahme, ungenügendes Wiederkauen, Durchfall, Gebärmutter schlecht involviert, rötlich verfärbter, übelriechender, wässeriger Ausfluß aus der Zervix, Schwellung und Schmerzhaftigkeit bei geringer Abänderung des Sekrets eines hinteren Euterviertels. Diagnose: Metritis septica, metastatische Lungen- und leichte parenchymatöse Euterentzündung. Therapie: Ausspülungen der Gebärmutter; Coffeïn, Natrium salicyl. — Nach den Angaben des behandelnden Tierarztes war die Kuh am 20. März fieberfrei, am 22. März war die Milch wieder normal, am 28. März wurde Patient aus der Behandlung entlassen und war noch lange Zeit im Stalle des Besitzers.

Fall 7. W. in O. Die Kuh war plötzlich an Euterentzündung erkrankt. Status praesens am 19. März 1908: Mattes Wesen, rauhes Haar, 75 P., 39,3° C, schleimig-eiteriger, wenig riechender Ausfluß aus der Gebärmutter; auf dem erkrankten Euterviertel Schwellung, vermehrte Wärme, Schmerz

bei normaler Milchbeschaffenheit. Diagnose: Metritis purulenta, Mastitis parenchymatosa metastatica. Therapie: Spülung der Gebärmutter, Bähungen des Euters. — Heilung.

Fall 8. G. in R. Die Kuh hatte am 2. April 1908 schwer gekalbt; die Nachgeburt war normal abgegangen. Am 3. April früh machte das Tier einen teilnahmslosen Eindruck, zeigte Quetschungen der Vagina ohne weiteren abnormen Befund, 37,9° C; abends 40,7° C. In den nächsten Tagen trat eine leichte katarrhalische Endometritis auf; Spülungen. Am 12. April war plötzlich das rechte Sprunggelenk stark geschwollen und sehr schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden war im übrigen gut, die Temperatur 39,9° C. Am folgenden Tage ist auch das linke Sprunggelenk sehr stark geschwollen und schmerzhaft; rechterseits hat die Schwellung etwas nachgelassen, nicht aber der Schmerz; das Aufstehen fällt schwer. Allgemeinbefinden, Appetit, Wiederkauen sind gut. Natrium salicylic. 25,0 Dos. III., Prießnitzsche Umschläge. — Später Heilung.

Fall 9. K. in H. Eine weißbunte Niederungskuh hatte am 26. April 1908 normal gekalbt. Am 29. April wurde die zurückgebliebene Nachgeburt abgenommen (28 A., 60 P., 41,1° C; Spülungen mit Kamillentee, Antifebrin 30,0 Dos. III). — 30. April: 38,0° C. — Status am 5. Mai: 42 A., 78 P., 40,5° C. Futteraufnahme und Wiederkauen mangelhaft; Uterus ungenügend involviert, schleimig-eiteriger Ausfluß; starke, heiße, äußerst schmerzhafte Anschwellung beider Karpalgelenke. Diagnose: Metritis purulenta und beiderseitige metastatische Entzündung der Karpalgelenke. Therapie: Spülungen; Prießnitz um die erkrankten Gelenke. — 6. Mai: 52 A., 108 schwache Pulse, 39,4° C. Ab und zu tritt Husten auf; die Schwellungen der Gelenke bestehen noch. Diagnose: Pneumonia metastatica. Therapie: Prießnitz; Einreibung der Gelenke mit Jodvasogen. — 8. Mai: Allgemeinbefinden gebessert; 28 A., 104 P., 40,4° C. Husten noch vorhanden (ohne sonstigen Lungenbefund); geringe Abschwellung der Gelenke. — 12. Mai: 40,4° C, wesentliche Besserung der Metastasen; Antifebrin. — 14. Mai: Das gesamte Befinden des Patienten ist bei 38,6° C sehr gebessert. — Die Kuh wurde dann als gesund, jedoch mit weißem Fluß behaftet, mit Verlust in einen Abmelkestall verkauft.

Fall 10. K. in H. Eine schwarzbunte Niederungskuh, die am 26. April 1908 normal gekalbt hatte, zeigte am 30. April bei 40,4° C Retentio secundinarum und die Erscheinungen einer Endometritis catarrhalis; Abnahme der Nachgeburt, Spülung. Status am 5. Mai: 40 A., 80 P., 40,2° C. Futteraufnahme, Wiederkauen, Laktation mangelhaft; Husten; schleimig-eiteriger Ausfluß aus der Gebärmutter. „Über Nacht sind die Beine geschwollen", und zwar befinden sich heiße und schmerzhafte Anschwellungen an der Beugesehnenscheide vorn links und hinten links, sowie dem Fesselgelenk hinten links. Diagnose: Metritis purulenta, metastatische puerperale Pneumonie, Arthritis und Tendovaginitis. Therapie: Feuchtwarme Umschläge um die erkrankten Par-

tien. — 6. Mai: 30 A., 80 P., 39,2° C. Trotz weiterbestehender Schwellung sind die Metastasen der Sehnenscheiden und des Gelenkes gebessert, neu erkrankt dagegen ist das linke Sprunggelenk. Einreibung mit Jodvasogen. — 8. Mai: Allgemeinbefinden gut; 42 A., 92 P., 40,0° C; die Schwellungen sind etwas zurückgegangen. — 12. Mai: 40,2° C; wesentliche Besserung aller Metastasen, Antifebrin. — 14. Mai: 38,8° C; Gesamtbefinden sehr gebessert; Nährzustand und Milch mäßig. — Am 2. Juni wurde die Kuh in abgemagertem Zustand und mit einer Milchleistung von 7 l pro Tag an einen Bauer verkauft, wo sich die Kuh nach einigen Wochen sehr gut erholte, in guten Nährzustand kam, reichlich Milch gab und in der Folge noch mehrere Kälber brachte.

Fall 11. G. in R. Die Kuh hatte vor 8 Tagen gekalbt und bis zum 27. Mai 1908 angeblich keine Krankheitserscheinungen gezeigt, wo sie früh mit schmerzhaften Anschwellungen der Hinterbeine angetroffen wurde. Bei der am selben Tage vorgenommenen Untersuchung wurde bei 90 Pulsen und 38,5° C eine beiderseitige metastatische Sprunggelenkentzündung festgestellt. Therapie: Natrium salicylic. — Am 30. Mai war Besserung, insbesondere der Schmerzen, zu konstatieren. — Später geheilt.

Fall 12. K. in H. Eine graue Händlerkuh war 8 Tage nach dem Kalben am 3. Nov. 1908 plötzlich ohne ersichtlichen Grund lahm geworden. Auszug aus dem Status praesens: 24 A., 96 P., 39,9° C, Endometritis catarrhalis acuta. Die Ursache der Lahmheit wurde in einer Gonitis dextra metastatica erkannt. Therapie: Natrium salicylic. 25,0 Dos. VI. — Die Kuh wurde am 26. Nov. als geheilt mit Verlust zum Abmelken verkauft.

Fall 13. P. in O. Bei einer Kuh mit gutem Allgemeinbefinden (bei 40,3° C) wurde am 26. Nov. 1908 die Nachgeburt abgenommen; Spülung. — 28. Nov.: Befinden gut, 80 A., 80 P., 40,0° C. — 3. Dez.: Endometritis catarrhalis, rechtsseitige metastatische Sprunggelenkentzündung; Therapie: Natrium salicylic.; Prießnitz, Jodvasogen. — 4. Dez.: 39,4° C, neue Metastasen am linken Sprunggelenk und den Beugesehnenscheiden vorn rechts und hinten beiderseits. Behandlung wird fortgesetzt. — 8. Dez.: 39,1° C, Allgemeinbefinden und Futteraufnahme gut. Therapie: Natrium salicylic. und Sal. Carol. factit.; 10%ige Ichthyolsalbe. — 12. Dez.: Vollständig gesund.

Fall 14. G. in R. Bei einer schwarzbunten Niederungskuh wurden am 16. Febr. 1909 bei 26 A., 66 P., 38,5° C eine leichte Endometritis catarrhalis und Entzündungen der Sprunggelenke und Beugesehnenscheiden hinten beiderseits sowie zwei reichlich fünfmarkstückgroße Infiltrationsstellen der Haut am Euter festgestellt. Therapie: Glaubersalz, Prießnitz um die erkrankten Gelenke und Sehnenscheiden. — 19. Febr.: Geringe Besserung. Innerlich Natr. salicylic. — 25. und 27. Febr.: Allgemeinbefinden gut, Beine noch ziemlich geschwollen; Jodvasogen. — 2. März: Gebessert.

Fall 15. P. in L. Am 17. Febr. 1909 wurde bei der Kuh die Nachgeburt abgenommen; am 19. Febr. war eine Endometritis catarrhalis und rechterseits eine embolische Sprunggelenkentzündung festzustellen (Therapie: Natr. salicylic.). — 20. Febr.: 46 A., 92 P., 40,5° C. Hinzugetreten ist eine Entzündung der Beugesehnenscheide hinten rechts und eine leichte parenchymatöse Mastitis hinten links. Jodvasogen; Spülungen der Gebärmutter. — 22. Febr.: 40,1° C. Natr. salicylic. — 24. Febr.: Allgemeinbefinden gut; 40,3° C, Antifebrin. — 26. Febr.: Es besteht noch Metritis; die Metastasen sind gebessert; Spülung. — 5. März: Allgemeinbefinden gut; schleimig-eiteriger Ausfluß aus der Gebärmutter; Spülungen werden fortgesetzt. — Später geheilt.

Fall 16. M. in G. Am 27. März 1909 wurde bei einer Kuh Metritis septica und puerperale Infektion festgestellt, und zwar waren die Lunge ergriffen (46 A., Husten, teils sehr verschärftes vesikuläres Atmen), beide Sprunggelenke und die Beugesehnenscheiden vorn rechts und hinten rechts; 122 P., 39,8° C. Therapie: Natr. salicylic.; Jodvasogen und Prießnitz. — 30. März: 39,2° C. Appetit gut, Husten gebessert, Gelenke und Sehnenscheiden nicht mehr schmerzhaft. — 3. April: Geheilt.

Fall 17. B. in L. Am 10. Mai 1909 wurde bei einer Kuh eine pyämische puerperale Infektion beider Sprunggelenke festgestellt. Therapie: Innerlich Natr. salicyl.; äußerlich Waschungen und Verband mit Burowscher Mischung. — 12. Mai: Die Erscheinungen an den Gelenken sind gebessert; Jodvasogen. Gegen die noch bestehende Appetitlosigkeit und das mangelhafte Wiederkauen wird ein Freßpulver verordnet. — 14. Mai: 48 A., 66 P., 38,8° C, gebessert. — Später geheilt.

Fall 18. N. in B. Eine schwarzbunte, etwa 3jährige pommersche Erstlingskuh eines Händlers hatte am 21. Sept. 1909 gekalbt, dann an Retentio secundinarum gelitten, war am 28. Sept. verkauft worden und beim neuen Besitzer nach wenigen Tagen plötzlich lahm geworden. Die auf Veranlassung des Vorbesitzers am 14. Okt. 1909 vorgenommene Untersuchung ergab 112 A., 80 P., 39,9° C, gute Involution des Uterus, eiterigen Ausfluß aus demselben, Entzündung des rechten Kniegelenkes. Die Punktion des erkrankten Gelenkes führte eiterigen Inhalt zutage. Diagnose: Metritis purulenta, rechtsseitige metastatische eiterige Gonitis. — Die Kuh wurde etwa 4 Tage später geschlachtet und bei der Fleischbeschau für untauglich befunden (näherer Befund unbekannt).

Fall 19. P. in G. Bei einer Kuh war am 29. Jan. 1910 abends erfolgreich eine Schwergeburt (Brustkopfhaltung und linksseitige Karpalbeugehaltung bei einer toten Frucht) erledigt worden. Am Morgen des folgenden Tages, 9 Stunden p. p., war die Nachgeburt noch nicht abgegangen; Temperatur 39,0° C. Am 1. Febr. früh zeigte die Kuh eine pyämische puerperale Infektion an der Beugesehnenscheide vorn links sowie am linken Sprunggelenk in Gestalt von Schwellung, Wärme, Schmerz; 35 A., 40 P., 39,4° C. Therapie: Natr. salicyl. 25,0, Dos. IV,

Prießnitz um die erkrankten Partien. An demselben Tage nachmittags hatten die Schmerzen an der erkrankten Sehnenscheide bereits nachgelassen; 20 A., 82 P., 39,7° C. Ausspülung der Gebärmutter mit Therapogenlösung. — 2. Febr.: Das Allgemeinbefinden ist gut; 23 A., 82 P., 39,4° C. Die Entzündung der Sehnenscheide hat weiter nachgelassen, während die des linken Sprunggelenkes unverändert ist; weitere Metastasen sind nicht hinzugetreten. Spülung des Uterus wegen der im Anschluß an die Retentio secundinarum aufgetretenen Endometritis catarrhalis. Behandlung wird fortgesetzt. — 3. Febr.: Allgemeinbefinden gut; 28 A., 76 P., 39,5° C. Die Entzündung der Sehnenscheide ist wesentlich zurückgegangen, dieselbe ist fast schmerzlos. Ausfluß aus dem Uterus schleimig. — 5. Febr.: Der Entzündungszustand der Sehnenscheide ist behoben. 30 A., 72 P., 39,1° C. — 7. Febr.: Allgemeinbefinden getrübt. Erhebliche Lahmheit infolge starker Schmerzen und Umfangsvermehrung des linken Sprunggelenkes. An der rechten Scheidenwand hat sich ein Hämatom gebildet. Der Ausfluß aus der Gebärmutter ist unverändert schleimig. Spülung; Natr. salicyl. 25,0, Dos. VI, Prießnitz. — 9. Febr.: Allgemeinbefinden gut; Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Sprunggelenkes sind stark zurückgegangen. — 12., 15. und 20. Febr: Geheilt.

Fall 20. K. in H. Bei einer Kuh wurde 22 Stunden nach erfolgter Zwillingsgeburt am 11. März 1910 die Nachgeburt abgenommen; 32 A., 96 P., 39,1° C, Erscheinungen der Saprämie. — 12. März: 30 A., 80 P., 39,9° C. Das tags vorher getrübte Allgemeinbefinden ist gebessert, die gespannte Körperhaltung hat nachgelassen, Appetit ist vorhanden. Die entleerte Flüssigkeit der Probespülung ist schmutzig rot, fast geruchlos. — 14. März: 32 A., 80 P., 40,0° C, gleichmäßig verteilte Körperoberflächentemperatur, 16 l Milch, mäßiger Appetit, Endometritis catarrhalis; Spülung. — 17. März: 36 A., 82 P., 40,2° C, Allgemeinbefinden gut, Appetit vorhanden; Spülung, innerlich Alkohol. —18. März: Über Nacht ist eine metastatische Entzündung der Beugesehnenscheide vorn links aufgetreten (Schwellung, Wärme, Schmerz). Dabei sind Appetit und Wiederkauen gut; 12 l Milch; 32 A., 110 P., 40,4° C. Therapie: Natr. salicyl. 30,0, Dos. VI, Prießnitz. — 21. März: 24 A., 72 P., 38,9° C. Die Entzündung der Sehnenscheide ist gebessert; neu hinzugetreten sind eine Gonitis dextra und eine leichtere Erkrankung des linken Sprunggelenkes und der Sehnenscheide der oberflächlichen und tiefen Beugesehne hinten rechts. Die Behandlung wird fortgesetzt. — Die Kuh ist am 23. März während eines Eisenbahntransportes verendet; Sektion ist nicht erfolgt.

Fall 21. K. in H. Gelegentlich einer Handelsviehuntersuchung wurde am 7. April 1910 bei einer Händlerkuh außer leichter Endometritis catarrhalis eine metastatische puerperale Erkrankung beider Sprunggelenke 8 Tage p. p. beobachtet. Die Kuh lag viel, stand schwer auf und kötete beim Stehen mit den Hinterbeinen über. — Die Kuh wurde

bald darauf als gesund, aber schlecht im Nährzustand und in der Milch mit Verlust zum Abmelken verkauft.

Fall 22. W. in O. Im Anschluß an eine am 16. Mai 1910 erfolgte Schwergeburt wurde am folgenden Tage eine Einreißung des äußeren Muttermundes und Retentio secundinarum festgestellt; 24 A., 80 P., 40,2° C. Spülung. — 18. Mai: Appetit und Allgemeinbefinden gut; 39,7° C. Die Eihäute sitzen zu fest und können nicht abgenommen werden, was am 20. Mai gelingt. Spülung wegen Endometritis catarrhalis. — 22. Mai: Bei gutem Appetit und Wiederkauen, einer Temperatur von 40,3° C und Durchfall ist Scheidennekrose und eine metastatische Infektion des linken Sprunggelenkes festzustellen. Therapie: Natr. salicylic., Prießnitz um das Gelenk. — 24. Mai: Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt; 36 A., 96 P., 39,3° C. Nekrotische Stücke aus der Scheide entfernt; Spülungen, im übrigen wird die Behandlung fortgesetzt. — 27. Mai: Befinden gut, 30 A., 76 P., 38,9° C. — 30. Mai: Desgleichen, 40 A., 74 P., 38,5° C. — 1. Juni: Ein Abszeß hat sich am rechten Hinterschenkel gebildet; gespalten. — 3. Juni: Am rechten Oberschenkel wird ein weiterer jauchiger Abszeß, der bis in die Muskulatur reicht, gespalten. — 7. Juni: Zwei neue Abszesse, und zwar am rechten Sprungbeinhöcker sowie oberhalb desselben in der Nähe der Achillessehne, werden eröffnet. — 10. Juni: Ein weiterer jauchiger Abszeß am rechten Oberschenkel wird gespalten. — 15. Juni: Die Abszeßhöhlen heilen.

Fall 23. F. in C. Bei einer Kuh war die Nachgeburt zurückgeblieben. Allgemeinbefinden und Wiederkauen gut; 76 P., 40,1° C. Endometritis catarrhalis. Die Nachgeburt war wegen starker Kontraktion des Uterus nicht ablösbar; Summitates Sabinae; Spülung. Am folgenden Tage (26. Juli 1910) waren Appetit und Wiederkauen mangelhaft; am 27. Juli wurde eine puerperale pyämische Infektion der Beugesehnenscheiden vorn links und hinten beiderseits festgestellt; daneben bestand Kreuzschwäche. 28 A., 60 P., 39,5° C. Therapie: Abnahme der Nachgeburt, Spülungen; Natr. salicylic. 25,0, Dos. III.

Fall 24. F. in G. Die Kuh litt an Retentio secundinarum und zeigte bei der Untersuchung am 3. Okt 1910 gutes Allgemeinbefinden; 90 A., 104 P., 39,3° C und eine beginnende katarrhalische Endometritis. Die Lösung der Nachgeburt gelang nur teilweise nach der Zervix zu. Spülung; Secal. cornut. — 4. Okt.: Appetit gut; 39,3° C. Die Nachgeburt ist abgegangen, der Zervikalkanal ist stark kontrahiert. Aus ihm entleert sich glasiger Schleim mit wenig braunroter Beimischung. Vorn links ist eine Krongelenksentzündung aufgetreten; Prießnitz.

Fall 25. K. in H. Nach dem Vorbericht hatte die rotbunte Holsteinsche Kuh vor 7 Tagen gekalbt, die Nachgeburt zurückgehalten und plötzlich eine schmerzhafte Anschwellung des linken Sprunggelenks gezeigt. Die Untersuchung am 7. Nov. 1910 ergab: Teilnahmslosigkeit, eingesunkene Augen, 40 A., 85 P., 39,1° C, gleichmäßig verteilte Körperoberflächen-

temperatur, schwachen Appetit, unterdrücktes Wiederkauen, wenig Milch, Endometritis catarrhalis, starke, sehr schmerzhafte Entzündung des linken Sprunggelenkes. Therapie: Spülungen; Natr. salicylic.; Prießnitz. — Die in gutem Nährzustand befindliche Kuh verkaufte der Besitzer nach auswärts zum Schlachten; das Fleisch soll für tauglich erklärt worden sein.

Fall 26. H. in G. Die gelegentlich des Besuches anderer Patienten am 26. Nov. 1910 vorgenommene Untersuchung der Kuh führte zur Feststellung einer Endometritis catarrhalis und metastatischen Erkrankung der Beugesehnenscheide hinten links; 64 P., 39,3° C. Therapie: Spülungen, Natr. salicylic., Prießnitz. — Später geheilt.

Fall 27. P. in O. Die Kuh hatte tags zuvor schwer gekalbt und zeigte am 19. Nov. 1910 bei 90 P. und 38,9° C einige Schürfungen der Scheidenschleimhaut, Kreuzschwäche und Retentio secundinarum. Die Nachgeburt wurde abgenommen; Spülung, Einreibung auf die Lenden-Kreuzgegend. — 20. Nov.: Die Kuh liegt viel; die Futteraufnahme ist gut, 96 P., 39,5° C; bei rektaler Untersuchung ist Schmerzhaftigkeit am rechten Kreuzdarmbeingelenk feststellbar. Prießnitz aufs Kreuz; Natr. salicylic. — 23. Nov.: Leichte Mastitis parenchymatosa auf dem rechten Vorderviertel; warme Waschung, Eutersalbe. — 26. Nov.: Bei wenig getrübtem Allgemeinbefinden, 60 A., 80 P. und 39,1° C, ist Endometritis catarrhalis und Mastitis auch des linken Vorderviertels hinzugetreten. Therapie: Spülung der Gebärmutter, Bähungen des Euters; innerlich Natr. salicylic. und Natr. sulfuric. — 3. Dez.: 26 A., 62 P., 38,9° C. Metritis und Mastitis sind wesentlich gebessert.

Fall 28. W. in Z. Bei einer schwarzbunten, etwa 8jährigen Niederungskuh, die vor 10 Tagen gekalbt hatte, wurde am 22. Dez. 1910 eine eiterige Metritis und metastatische Erkrankung des linken Sprunggelenkes und der Beugesehnenscheide hinten rechts festgestellt. Atmung, Pulse und Temperatur waren zwar normal, das Tier lag aber viel wegen der großen Schmerzen, zeigte mangelhaftes Nahrungsbedürfnis und Wiederkauen sowie Milchrückgang. — Natr. salicylic. — Eine Woche später (29. Dez.) hatte sich der Zustand verschlimmert; mangelnder Appetit, unterdrücktes Wiederkauen, Durchfall, Versiegen der Milch, Druckempfindlichkeit der Bauchdecken bei 70 Atemzügen, 96 schwachen Pulsen und 40,2° C. Diagnose: Peritonitis. Therapie: Warme Packungen, Kaffee, Rotwein, Haferschleim; Natr. salicylic. und Natr. biboracic. — 31. Dez.: Der Status ist wenig gebessert; 72 P., 39,8° C. Hinzugetreten ist eine Mastitis catarrhalis auf beiden Hintervierteln. — 4. Jan. 1911: Das Allgemeinbefinden hat sich sehr verschlechtert; Hinfälligkeit; 100 P., 40,4° C. Das Krankheitsbild ist kompliziert durch Auftreten einer rechtsseitigen Sprunggelenkentzündung. Die Mastitis ist in eine schwere parenchymatöse übergegangen (im Ausstrich werden zahlreiche lange Streptokokken nachgewiesen). — Der Besitzer ließ das Tier notschlachten. Bei der am 5. Jan. vorgenommenen Fleischbeschau wurde

der ganze Tierkörper für untauglich erklärt. Befund: Degeneration von Herz, Leber, Nieren (Blutungen in der Rindenschicht), eiterige Metritis und Perimetritis, flächenartig ausgedehnter, von der Nabelgegend bis zum Zwerchfell reichender, über handbreit hoher, frischer, eiterig-jauchiger Abszeß der unteren Bauchwand, eiterige Euterentzündung, Schwellung insbesondere der supramammären Lymphdrüsen, Fleisch hellrot gefärbt, beim Kochen süßlich riechend; die auf besonderen Wunsch des Besitzers ausgeführte bakteriologische Fleischbeschau verlief negativ.

Fall 29. K. in H. Gelegentlich des Besuches anderer Patienten desselben Besitzers (Händlers) wurde am 12. Jan. 1911 bei einer Kuh eine leichte Endometritis catarrhalis und eine metastatische Entzündung der Sprunggelenke festgestellt; Therapie: Natr. salicylic. — Einige Tage später wurde die Kuh als gesund verkauft; da sie jedoch ganz schlecht in ihrer Milchleistung war (4 l pro Tag), wurde sie am 28. Jan. 1911 zum Schlachten weiter verkauft.

Fall 30. H. in G. Bei einer Kuh wurde am 27. Jan. 1911 neben einer leichten Endometritis catarrhalis eine beiderseitige metastatische Entzündung der Sprunggelenke festgestellt; 39,5° C. Therapie: Natr. salicylic. und Einreibung mit Jodvasogen.

Fall 31. K. in H. Gelegentlich einer Handelsviehuntersuchung wurde am 28. April 1911 bei einer Händlerkuh Endometritis und metastatische Entzündung des linken Sprunggelenkes sowie der Subkutis über dem linken Karpal- und Tarsalgelenk (je ein etwa kleinapfelgroßer jauchiger Abszeß) festgestellt. — Die Kuh wurde am 3. Mai als gesund mit Verlust zum Abmelken verkauft.

Fall 32. U. in S. Die Kuh hatte am 6. Juni 1911 abends gekalbt, worauf Prolapsus uteri mit Retentio secundinarum auftrat. Bei der Untersuchung am 7. Juni früh lag die Kuh; Temperatur = 37,5° C. Während des Abknöpfens der Nachgeburt wurde Patient von verschiedenen Ohnmachtsanfällen betroffen und zeigte schließlich das typische Bild der Gebärparese. 1¾ Stunden nach der Luftinfusion stand die Kuh auf und zeigte nach einer weiteren Stunde normales Wiederkauen (43 Schläge bei Durchkauen eines Bissens); Reposition des Uterus. — Am 8. und 9. Juni waren Allgemeinbefinden, Atemzüge, Pulse, Temperatur normal; am 11. Juni war eine Endometritis catarrhalis sowie eine Entzündung beider Sprunggelenke zu konstatieren; 50 A., 90 P., 39,0° C. Therapie: Spülung der Gebärmutter (bei rektaler Massage wurden drei abgestoßene Karunkelköpfe mit der Spülflüssigkeit entleert); Natr. salicylic., Prießnitz. — 15. Juni: Allgemeinbefinden gut; Behandlung wird fortgesetzt. — 19. Juni: Bei 40 A., 88 P., 39,6° C wesentliche Besserung.

Fall 33. U. in S. Bei einer Kuh war am 30. Juni 1911 Geburtshilfe geleistet worden (das in hundesitziger Stellung befindliche Kalb wurde lebend entwickelt). Am 1. Juli früh wurde 12 Stunden p. p. die noch nicht abgegangene Nachgeburt abgenommen. Am 3. Juli wurde bei gelegentlichem Besuch die Kuh normal befunden; 40 A., 72 P., 39,2° C.

Am 4. Juli war eine leichte parenchymatöse Mastitis beider Hinterviertel festzustellen; Allgemeinbefinden und Appetit gut, 36 A., 88 P., 40° C. Therapie: Eutersalbe (Ol. Lauri und Adeps $\bar{a}\bar{a}$). — 7. Juli: Die Mastitis ist zurückgegangen. Weitere Metastasen sind nicht aufgetreten.

Fall 34. Bei einer etwa 4 Jahre alten Schwyzer Kuh des Rassestalles der Dresdner Hochschule, die am 20. Jan. 1912 früh 4 Uhr im 7. Monat abortiert hatte, wurde am 22. Jan. die zurückgebliebene Nachgeburt abgenommen und eine Spülung der Gebärmutter vorgenommen; das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht getrübt, 30 A., 32 P., 38,8° C. Am 27. Jan. war eine Metritis purulenta sowie metastatische Erkrankung beider Sprunggelenke und der Beugesehnenscheiden vorn beiderseits festzustellen. — Therapie: Natr. salicylic., Prießnitzsche Umschläge; Ausspülung der Gebärmutter. — 29. Jan.: Allgemeinbefinden gut; die Metritis und die metastatischen Erkrankungsstellen waren wesentlich gebessert. — In der Folge trat völlige Genesung ein. Die Milchleistung der Kuh war jedoch eine unbefriedigende; bei dem in 14tägigen Zwischenräumen stattgefundenen Probemelken gab die Kuh am 31. Jan. 1912 7,6 kg, am 13. Febr. 9,8 kg, am 28. Febr. 9,1 kg, am 13. März 7,9 kg Milch. — Am 19. März desselben Jahres wurde die Kuh geschlachtet; bei der Fleischbeschau waren als abnormer Befund nur die lokalen Erscheinungen einer traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung zu erheben.

Fall 35. Eine etwa 7jährige Wilstermarschkuh des Rassestalles hatte am 15. Mai 1912 am Ende des 7. Monats in der geburtshilflichen Klinik abortiert. Die zurückgebliebene Nachgeburt wurde 24 Stunden später abgenommen. Allgemeinbefinden, Futteraufnahme, Pansenbewegungen, Wiederkauen sind normal; abends 43 A., 89 P., 39,9° C. — 17. Mai: Status unverändert; abends 36 A., 92 P., 39,7° C. — 18. Mai: Das Aufstehen macht der Kuh Schwierigkeiten, sie tritt bei steifer Haltung der Hinterbeine schwer hin und her; die Beugesehnenscheiden beider Hinterbeine sind mäßig geschwollen, dabei heiß und schmerzhaft. Der Allgemeinzustand der Kuh ist kaum beeinträchtigt, der Genitalapparat ohne Sonderheit; morgens 39 A., 86 P., 39,0° C. Innerlich Natr. salicylic. 15,0. Abends 32 A., 90 P., 39,4° C. — Das Befinden der Kuh vom 19. bis 22. Mai ist gleichmäßig gut, die Milchmenge befriedigend; die Atemzüge schwanken zwischen 30 und 42, die Pulse zwischen 84 und 94, die Temperatur zwischen 38,8 und 39,6° C. — Am 23. Mai wurde vormittags eine Probeausspülung des Uterus mit etwa 3 l sterilen Wassers vorgenommen, die nichts Pathologisches ergab. Abends 41 A., 94 P., 40,4° C (!). — 24. Mai: Bei völlig normalem Status war ein wesentlicher Rückgang der Schmerzen an den Sehnenscheiden festzustellen. Am folgenden Tage waren keinerlei krankhafte Erscheinungen mehr wahrzunehmen. Morgens 37 A., 86 P., 38,6° C. — Die Kuh wurde als geheilt aus der geburtshilflichen Klinik dem Rassestalle wieder überwiesen. —

Die Milchleistung war eine schlechte; nach den Aufzeichnungen beim Probemelken gab die Kuh am 23. Mai 11,1 l und in den folgenden Monaten trotz bester und reichlicher Fütterung nur 8—9 l pro Tag.

Fall 36. S. in D. Eine am 14. Nov. 1912 in die geburtshilfliche Klinik eingestellte 2½jährige Kalbe des schwarzbunten Niederungsschlages kalbte am 17. Nov. vormittags 11 Uhr. Die Geburt ging wegen der vorhandenen Beckenenge etwas erschwert vor sich; die Nachgeburt wurde 4½ Stunden p. p. ausgestoßen. — 18. Nov.: Bei sonst völlig normalem Status hielt die Kuh den Schwanz ab und äußerte Schmerzen bei Berührung der äußeren Genitalien; abends war bei normaler Futteraufnahme, Wiederkauen usw. eine Erhöhung der Pulse auf 102, der Temperatur auf 40,5° C festzustellen, die in den folgenden Tagen etwas zurückging. — 21. Nov.: Bei ungestörtem Allgemeinbefinden zeigte sich am Übergang der Scheide zum Scheidenvorhof Nekrose der Scheidenschleimhaut, die sich in Fetzen zu lösen begann und mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt wurde. Die Abendmessung ergab 40 A., 98 P., 39,5° C. — 22. Nov.: Früh 70 A., 90 P., 39,1° C; abends: 60 A., 98 P., 40,1° C. Außer den erhöhten Atemzügen, Pulsen und der gesteigerten Abendtemperatur waren an der Kuh keine krankhaften Veränderungen zu beobachten. — 23. Nov.: Bei 60 A., 98 P. und 39,7° C stand die Kuh früh mit starken und schmerzhaften Anschwellungen des rechten Sprunggelenkes sowie der Fesselgelenke und Beugesehnenscheiden vorn links und hinten rechts ziemlich unbeweglich im Stall. Futteraufnahme, Wiederkauen und Milch waren herabgesetzt. Der Genitalapparat ließ außer der Scheidennekrose nichts Abnormes erkennen. Therapie: Natr. salicylic., Prießnitzsche Umschläge. Abends: 46 A., 90 P., 39,0° C. Das Kalb, welches Durchfall hatte, war von 68 Pfund Geburtsgewicht nur bis auf 71 Pfund bisher gekommen. — 25. Nov.: Innerhalb der letzten 2 Tage hatte sich das Allgemeinbefinden der Kuh gebessert; Schwellung und Schmerzen der metastatisch erkrankten Partien waren zwar noch vorhanden, aber in geringerem Maße. In der Scheide war die Nekrose weitergegangen; große Schleimhautfetzen konnten kartenblattähnlich abgelöst werden. Früh: 45 A., 80 P., 39,3° C, abends: 48 A., 82 P., 40,0° C. Gewicht des Kalbes 73 bzw. 75 Pfund. — 26. Nov.: Das Allgemeinbefinden der Kuh sowie die metastatischen Erkrankungsstellen waren bedeutend gebessert. Die Morgenmessung ergab 60 A., 80 P., 39,3° C, die Abendmessung 45 A., 85 P., 39,5° C; das Kalb hatte gut zugenommen (79 bzw. 82 Pfund). — 27. Nov.: Die Besserung der Metastasen hatte angehalten, auch waren neue Metastasen nicht aufgetreten. Die Kuh zeigte aber bei 60 A., 84 P., 39,5° C ungleichmäßig verteilte Körperwärme (kalte Ohren und Hörner), mangelhaften Appetit, unterdrücktes Wiederkauen. Bei der vaginalen Untersuchung ergab sich, daß riechender rotbräunlicher Ausfluß aus der Gebärmutter bestand. Diagnose: Metritis acuta. Spülung. Tagsüber traten mehrfach Schmerzen auf (Stöhnen und Drängen). Abends: 80 A., 100 P. (schwach), 39,3° C. Koffeininjektion. — 28. Nov.: Da der

Zustand der Kuh sich nicht gebessert hatte, sie bei 55 A., 96 P. und 39,4° C gedrücktes Allgemeinbefinden, wenig Milch, Durchfall und bei Druck auf die rechte Flanke sowie bei rektaler Untersuchung der Gebärmutter Schmerzen zeigte, so daß auf Peritonitis geschlossen wurde, ließ der Besitzer die Kuh schlachten. Befund bei der am 29. Nov. vorgenommenen Fleischbeschau: mehrere jauchig-nekrotische Stellen in der Scheide, jauchige Metritis, in der Bauchhöhle reichlich etwas übelriechende, bräunlich-rötliche Flüssigkeit, ausgebreitete Peritonitis, mäßigstarke Leber- und Milzschwellung. Bakteriologische Fleischbeschau: negativ. Die Kuh wurde für minderwertig erklärt.

Um einen besseren Überblick über das Auftreten der puerperalen Pyämie zu ermöglichen, habe ich unter laufender Nummer Monat, Zahl der Tage der erstmaligen Feststellung von Metastasen nach der Geburt, Befund am Genitalapparat, Sitz der Metastasen und Ausgang der in vorstehender Kasuistik auszugsweise beschriebenen 36 Fälle in der folgenden Tabelle (S. 338/39) zusammengestellt.

Ich gehe nunmehr unter Zugrundelegung meiner Beobachtungen und Aufzeichnungen zur Betrachtung des Vorkommens, der Ätiologie und Pathogenese, der Symptome, der Diagnose, des Verlaufs, Ausgangs und der Prognose sowie der Behandlung der puerperalen Pyämie des Rindes, als welche ich das in Frage befindliche Leiden betrachte, über.

Bezüglich des Vorkommens sagen schon die Bezeichnungen „pyämische Form des Puerperalfiebers", „puerperale Pyämie" usw., daß die Krankheit im Puerperium, also im Anschluß an die Geburt auftritt. Und zwar sind die Autoren sich darin einig, daß die Krankheit vorwiegend nach Abortus, Retentio secundinarum, Metritis und anderen Erkrankungen der Genitalorgane gefunden wird [Schmidt[14]), Moussu[19]), Vogel[1]), Strebel[4]) u. a.]. Nun weist de Bruin[12]) meines Wissens als erster Autor, wie neuerdings auch Albrecht[15]), darauf hin, daß die puerperale Polyarthritis auch bei Kühen vorkommen kann, welche einen scheinbar normalen Involutionsprozeß durchgemacht haben. Ich habe eine ähnliche Beobachtung unter meinen 36 Fällen fünfmal = 14 % (Fall 3, 4, 5,

Zusammenstellung von 36 Fällen

Laufende Nr.	Monat	Zahl d. Tage d. erstmaligen Feststellung d. Metastasen	Befund am Genitalapparat	Sitz der					
				Karpalgelenk		Kniegelenk		Sprunggelenk	
				links	rechts	links	rechts	links	rechts
1	Juni	?	Ret. secund., Metr. septica	—	—	—	—	—	—
2	Juli	?	Endometritis catarrhalis	—	—	—	—	1	1
3	Okt.	7.	negativ	—	—	—	—	1	1
4	Nov.	9.	„	—	—	—	—	1	1
5	Dez.	10.	„	—	—	—	—	—	—
6	März	?	Metr. septica	—	—	—	—	—	—
7	„	?	Metr. purul.	—	—	—	—	—	—
8	April	10.	Quetschungen d. Vagina, Endom. catarrh.	—	—	—	—	1	1
9	„	9.	Ret. secund., Metr. purul.	1	1	—	—	—	—
10	Mai	9.	„ „ „ „	—	—	—	—	1	—
11	„	8.	negativ	—	—	—	—	1	1
12	Nov.	8.	Endom. catarrh.	—	—	—	—	—	—
13	„	8.	Ret. secund., Endom. catarrh.	—	—	—	1	1	1
14	Febr.	?	„ „ „ „	—	—	—	—	1	1
15	„	4.	„ „ „ „	—	—	—	—	—	1
16	März	?	Metr. septica	—	—	—	—	1	1
17	Mai	?	negativ	—	—	—	—	1	1
18	Sept.	7.	Ret. secund., Metr. purul.	—	—	—	1	—	—
19	Febr.	3.	„ „ Endom. catarrh.	—	—	—	—	1	—
20	März	8.	„ „ „ „	—	—	—	1	1	—
21	April	8.	„ „ „ „	—	—	—	—	1	1
22	Mai	6.	Einreißung des äußeren Muttermundes, Scheidennekrose, Ret. secund., Endom. catarrh.	—	—	—	—	1	—
23	Juli	4.	Ret. secund., Endom. catarrh.	—	—	—	—	—	—
24	Okt.	5.	„ „ „ „	—	—	—	—	—	—
25	Nov.	7.	„ „ „ „	—	—	—	—	1	—
26	„	7.	„ „ „ „	—	—	—	—	—	—
27	„	5.	„ „ „ „	—	—	—	—	—	—
28	Dez.	10.	Metr. purul.	—	—	—	—	1	1
29	Jan.	?	Endom. catarrh.	—	—	—	—	1	1
30	„	?	„ „	—	—	—	—	1	1
31	April	?	„ „	—	—	—	—	1	—
32	Juni	5.	Prolapsus uteri (Gebärparese), Endom. catarrh.	—	—	—	—	1	1
33	Juli	4.	Ret. secundinarum	—	—	—	—	—	—
34	Jan.	7.	Abortus, Ret. secund., Metr. purul.	—	—	—	—	1	1
35	Mai	3.	Abortus, Ret. secund.	—	—	—	—	—	—
36	Nov.	6.	Nekrose der Scheidenschleimhaut	—	—	—	—	—	1

puerperaler Pyämie des Rindes.

Metastasen										
Fesselgelenk	Krongelenk	Beugesehnenscheiden				Euter	Lunge	Haut und Unterhaut	Ausgang
		v. l.	v. r.	h. l.	h. r.				
—	—	—	—	—	—	—	1	—	?
—	—	—	—	—	—	—	—	—	geheilt
—	—	—	—	—	—	v. r.	—	—	„
—	—	1	1	1	1	—	1	—	„
—	—	1	1	—	—	—	—	—	„
—	—	—	—	—	—	1 Hinterv.	1	—	„
—	—	—	—	—	—	1 Viertel	—	—	„
—	—	—	—	—	—	—	—	—	„
—	—	—	—	—	—	—	—	—	gebessert
h. l.	—	1	—	1	—	—	1	—	geheilt
—	—	—	—	—	—	—	1	—	„
—	—	—	—	—	—	—	—	—	„
—	—	—	1	1	1	—	—	—	„
—	—	—	—	1	1	—	—	2	gebessert
—	—	—	—	—	1	h. l.	—	—	geheilt
—	—	—	1	—	1	—	—	—	„
—	—	—	—	—	—	—	1	—	„
—	—	—	—	—	—	—	—	—	geschlachtet
—	—	1	—	—	—	—	—	—	geheilt
—	—	1	—	—	1	—	—	—	verendet
—	—	—	—	—	—	—	—	—	geheilt
—	—	—	—	—	—	—	—	5 Absz.	„
—	—	1	—	1	1	—	—	—	?
—	v. l.	—	—	—	—	—	—	—	?
—	—	—	—	—	—	—	—	—	geschlachtet
—	—	—	—	1	—	—	—	—	geheilt
—	—	—	—	—	—	beide Vorderv.	—	—	gebessert
—	—	—	—	—	1	beide Hinterv.	—	—	geschlachtet
—	—	—	—	—	—	—	—	—	geheilt
—	—	—	—	—	—	—	—	—	?
—	—	—	—	—	—	—	—	2 Absz.	geheilt
—	—	—	—	—	—	—	—	—	gebessert
—	—	—	—	—	—	beide Hinterv.	—	—	geheilt
—	—	1	1	—	—	—	—	—	„
—	—	—	—	1	1	—	—	—	„
v.l.,h.r	—	1	—	—	1	—	—	—	geschlachtet

11 und 17) machen können. Der Genitalapparat ließ bei der Besichtigung und der üblichen vaginalen und rektalen Exploration keine Abweichung vom normalen Involutionsprozeß erkennen. In diesen Fällen dürften die am Genitaltraktus vermutlich doch vorhandenen pathologischen Veränderungen wegen versteckter Lage, umschriebenen Auftretens und dergleichen der klinischen Untersuchung nicht zugänglich gewesen sein. In der Mehrzahl der Fälle geht aber der pyämischen Infektion eine klinisch wohl charakterisierte puerperale Primärerkrankung voraus. Unter den von mir beobachteten Patienten war das 31mal (= 86%) der Fall, und zwar wurde festgestellt Retentio secundinarum 16mal (davon einmal allein, 15mal in Verbindung mit anderen der nachgenannten pathologischen Zustände bzw. von ihnen gefolgt), Endometritis catarrhalis 19mal (davon achtmal allein), Metritis purulenta sechsmal (zweimal allein), Metritis septica dreimal (zweimal allein), Scheidennekrose zweimal (einmal allein), Abortus infectiosus zweimal und je einmal Quetschung der Scheide, Einreißung des äußeren Muttermundes, Gebärmuttervorfall und Gebärparese gepaart mit einer oder mehreren der schon genannten Erkrankungsformen.

Und so stehen nach dieser Richtung meine Erfahrungen mit den Ausführungen Schmidts[14]) in Einklang, der hervorhebt, daß die puerperale Pyämie für sich allein bei unseren Haustieren selten vorkommt. Jedoch fand ich die puerperale Pyämie des Rindes weniger durch die Erscheinung der Septikämie kompliziert, was nach Schmidt[14]) und Albrecht[15]) nicht selten der Fall ist, als in der überwiegenden Zahl der Fälle mit den Symptomen der in der Regel harmloseren Retentio secundinarum, Endometritis catarrhalis bzw. Metritis purulenta kombiniert. Nur dreimal war eine ernstere septische Metritis zu konstatieren (Fall 1, 6 und 16). Daß ich bei ausgesprochener Metritis septica und puerperaler Sepsis nur so selten Pyaemia

puerperalis gesehen habe, hängt nach meinem Dafürhalten damit zusammen, daß solche Fälle vielfach durch Tod, vor allem aber infolge der oft von Anfang an bedrohlicheren Symptome durch Notschlachtung enden, ehe es überhaupt zur Entwicklung von Metastasen kommt. Auch der weitere Verlauf der puerperalen Pyämie spricht gegen ein häufigeres Gepaartsein mit den klinisch ausgesprochenen Formen der Septikämie.

Über die Häufigkeit des Vorkommens sind verschiedene Mitteilungen gemacht worden So gibt z. B. Vogel[1]) an, daß die metastatische Knochen- und Gelenkentzündung nach der Geburt bei Kühen „in der Umgebung Stuttgarts keineswegs selten" vorkommt. Nach Strebel[4]) „ist die metastatische Sprunggelenkentzündung nach der Geburt eine ziemlich häufige Erscheinung". De Bruin[12]) schreibt, daß die Polyarthritis im Anschluß an Retentio secundinarum „oft" auftritt. Zahlenmäßige Belege über die Häufigkeit der puerperalen Pyämie werden jedoch von den Autoren nicht gegeben. Wennschon nach den Zuchtverhältnissen usw. derartige Zahlenzusammenstellungen verschieden und nur mehr für die betreffende Gegend zutreffend zu sein pflegen, möchte ich doch diesen Punkt nicht unerörtert lassen. In den Jahren 1907—1911 wurden in der auswärtigen Klinik in der näheren und weiteren Umgebung Dresdens insgesamt 6126 Rinder untersucht bzw. behandelt. Auf diese entfallen 33 Fälle von puerperaler Pyämie, was einem Prozentsatz von rund 0,5 aller ambulatorisch untersuchten Rinder entspricht. Sämtliche Patienten befanden sich in Stallhaltung; da in Dresdens Umgebung nur ein Teil des Jungviehes Weidehaltung genießt, die Kühe aber fast durchgängig im Stalle gehalten zu werden pflegen, kann hieraus ein Schluß bezüglich des etwaigen Einflusses der Stallhaltung auf die Entstehung des Leidens nicht gezogen werden.

Hinsichtlich des Vorkommens der Krankheit während der verschiedenen Jahreszeiten habe ich Angaben in der neueren Literatur nicht gefunden. Von älteren Autoren spricht

sich Pauleau[20]) dahin aus, daß er die als „goutte" bezeichnete chronische Kniegelenkentzündung des Rindes, die mit dem hier in Frage stehenden Leiden identisch sein dürfte, zu allen Jahreszeiten bei warmer, trockener und kalter, feuchter Witterung gesehen hat. Die von mir beobachteten 36 Fälle verteilen sich auf die einzelnen Monate folgendermaßen: Januar 3, Februar 3, März 4, April 4, Mai 5, Juni 2, Juli 3, August —, September 1, Oktober 2, November 7, Dezember 2. Die zunächst vielleicht naheliegende Meinung, die Krankheit dürfte während der warmen Jahreszeit ihr Maximum erreichen, bestätigt sich nach meinen Beobachtungen hiernach nicht. Im Gegenteil entfallen auf die 4 Monate Juni bis September nur 6 Fälle, auf die kühlere und kalte Zeit dagegen 30. Der Grund dürfte ohne weiteres darin gegeben sein, daß die puerperale Pyämie in den Zeiten häufigeren Abkalbens öfter auftritt, durch die Jahreszeit als solche aber kaum merklich beeinflußt wird.

In bezug auf die Ätiologie der Krankheit meinen Strebel[4]), Moussu[19]) u. a., die an den Gelenken usw. auftretenden Erkrankungen seien die Folgen der Resorption von Toxinen der im Uterus befindlichen Infektionsstoffe; sie fassen die Krankheit also als puerperale Intoxikation auf. Die Mehrzahl der Autoren dagegen, wie Schmidt[14]), Albrecht[15]), Leblanc und Bitard[6]) u. a., auf deren Seite auch ich stehe, sehen in dem Auftreten von Metastasen den deutlichen Hinweis auf eine Infektion mit Keimen, die aus dem erkrankten Uterus usw. in die Blutbahn übergetreten sind, also eine Bakteriämie. Beim Menschen handelt es sich nach Bumm[21]) bei den puerperalen Wundinfektionen um das Eindringen von Streptokokken, die er unter dem Sammelnamen „Steptococcus septicus" zusammenfaßt. Auch Zweifel[22]) bezeichnet den Streptococcus pyogenes als den häufigsten Keim des Puerperalfiebers. Nach Krönig[23]) wird die puerperale Bakteriämie oder Sepsis fast überwiegend durch Einbruch von Streptokokken, seltener Staphylokokken und Bakterium coli in

die Blutbahn hervorgerufen. Die Erreger der puerperalen Erkrankungen des Rindes sind noch nicht genügend erforscht; in dem Sekret des erkrankten Uterus sind die verschiedensten Infektionskeime gefunden worden, z. B. Bacterium coli, Staphylo-, Strepto-, Diplo-, Tetrakokken, Bazillen des malignen Ödems, der Nekrosebazillus, ferner Bazillen, die in keine der bekannten Bakteriengruppen eingereiht werden konnten [Voigt[24])]. In die Frage der Blutvergiftungen im allgemeinen hat die bakteriologische Fleischbeschau, wenigstens bezüglich unserer Schlachttiere, einiges Licht gebracht. Nach Edelmann[25]) kommen als Erreger Koli-, Enteritis-, Paratyphusbazillen, Staphylokokken, Streptokokken und ubiquitäre saprogene Bakterien besonders in Betracht; die Septikämie, zu der neuerdings sowohl die eiterige als auch die jauchige Blutvergiftung gezählt wird, tritt aber seltener als eine monomorphbakterielle als vielmehr als eine polymorphbakterielle auf, bei der verschiedene Bakterienarten im Blute kreisen. Nicht allen diesen Bakterienarten scheint aber eine metastasierende Eigenschaft zuzugehören, wie man aus den von Poels[26]) angestellten Untersuchungen über die Ätiologie der Polyarthritis beim Rinde zu schließen hat. Poels[26]) fand nämlich, daß die Streptokokkenarthritis des Rindes oft puerperalen Urprungs ist, daß aber auch die Staphylokokkenarthritis, wenn auch selten, im Anschluß an puerperale Prozesse auftritt, während Kolibazillen und ovale Bazillen (Pasteurella) beim erwachsenen Rinde selbst bei intravenöser Injektion nur selten Arthritiden veranlassen. Hiernach kommen, wie für die Primäraffektion der Geschlechtsorgane, auch für die Entstehung der puerperalen Blutvergiftungen beim Rinde verschiedene Bakterienarten in Betracht, unter denen besonders die Streptokokken, seltener Staphylokokken und Bacterium coli zu Metastasenbildungen zu führen scheinen.

Bakteriologisch und vom Standpunkte der Fleischbeschau können Pyämie und Septikämie nun zwar nicht mehr auseinandergehalten werden [Edelmann[25])], klinisch jedoch ist nach meinem Dafürhalten eine Trennung beider nach den

Symptomen und dem Verlauf, worauf später zurückzukommen sein wird, in der Mehrzahl der Fälle puerperaler Sepsis beim Rinde möglich und angezeigt. — Nach Bumm[21]) hängt die Verschiedenheit des Ablaufs der Infektion von der Virulenz der Streptokokken ab. Nach Krönig[23]) verläuft die puerperale Sepsis beim Menschen „unter zwei Bildern; erstens dem der Septikämie, wenn die Keime plötzlich und in großen Mengen den Körper überschwemmen, und zweitens dem der Pyämie oder Verschleppungsbakteriämie, wenn sie in kleineren Mengen eindringen, wobei Gewebsbröckel ihnen als Träger dienen". Diese auf den Menschen bezugnehmende Darstellung Krönigs[23]) deckt sich mit meiner Erfahrung und Anschauung über die puerperale Septikämie und Pyämie des Rindes.

Über die Pathogenese der Metastasenbildung bei der puerperalen Pyämie hat bereits Vogel[1]) eingehende und mit den heutigen vorwiegenden Anschauungen übereinstimmende Ausführungen gemacht. Vogel[1]), de Bruin[12]), Harms[27]), Schmidt[14]) u. a. weisen überzeugend darauf hin, wie dies in demselben Sinne z. B. Krönig[23]), Bumm[21]) und Zweifel[22]) für den Menschen tun, daß infolge der Infektion und Einschmelzung von Thromben der Venen des Uterus usw. eine Abbröckelung und Fortspülung infizierter Emboli mit dem Blutstrom eintritt, womit die Möglichkeit der Ansiedelung der im Blute kreisenden Infektionskeime an verschiedensten Stellen des Körpers und damit der Metastasenbildung gegeben ist. In Rücksicht auf die Pathogenese sprechen verschiedene Autoren, wie Zweifel[22]) und Harms[27]), von der „phlebo-thrombotischen" bzw. „thrombo-phlebitischen Form des Puerperalfiebers". Auch ich stehe auf dem soeben skizzierten Standpunkt. Wie ich schon anläßlich der früheren Publikation von Fall 3 und 4 (11) ausgeführt habe, findet man bei Sektion bzw. Fleischbeschau von im Puerperium geschlachteten Rindern nicht selten Thromben in den Uterinvenen, deren Zerfall bei Infektion naturgemäß leicht erfolgen kann. Von den dieser Arbeit zugrunde liegenden 36 Beobachtungen konnte nur in

zwei Fällen der Befund am geschlachteten Tier erhoben werden (Nr. 28 und 36). Thrombosen augenfälliger Art an Venen des Genitaltraktus gelangten in diesen zwei Fällen nicht zur Beobachtung, so daß mit dem Vorhandensein kleiner Thromben und geringfügiger Zerfallsmassen sowie mit der Möglichkeit direkten Übertritts der metastasierenden Infektionskeime aus dem infizierten Uterus in den Lymph- bzw. Blutstrom gerechnet werden muß.

Bei Berücksichtigung der Ätiologie und Pathogenese gewinnt das Symptomenbild an Durchsichtigkeit. Zu den Erscheinungen der jeweiligen puerperalen Primärerkrankung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, treten die Symptome der puerperalen Pyämie hinzu, oder diese stellen in den wenigen Fällen, in denen der Involutionsprozeß scheinbar normal abläuft, die allein erkennbaren Krankheitserscheinungen dar. Die puerperale Pyämie ist durch das Auftreten von Metastasen einige Tage nach der Geburt charakterisiert. Nach Schmidt[14]) zeigen sich die metastatischen Gelenkentzündungen „einige Tage nach der Geburt, im Durchschnitt am 6., 7. oder 8. Tage". Nach de Bruin[12]) hat die Kuh bei Polyarthritis „einige Tage nach der Geburt", häufig am 6. oder 8. Tage einen steifen Gang. Nach Strebel[4]) kündigen sich die nach der Geburt auftretenden Sprunggelenkentzündungen vom 6. bis 12. Tage und nur selten später an. Angaben über das zeitliche Auftreten anderer als der Gelenkmetastasen machen die genannten Autoren nicht. — Ich habe in 25 Fällen nach dieser Richtung Erhebungen anstellen können und die Metastasen frühestens 3 Tage p. p., und zwar zweimal, nach 4 und 5 Tagen je dreimal, 6 Tagen zweimal, 7 Tagen viermal, 8 Tagen fünfmal, 9 und 10 Tagen je dreimal erstmalig gefunden. Die Metastasen konnten also frühestens nach 3, spätestens nach 10 Tagen (nach 3—6 Tagen in 40%, nach 7—10 Tagen in 60% der Fälle), im Durchschnitt rund 7 Tage p. p. erstmalig festgestellt werden. Ein

zeitlicher Unterschied im Auftreten der Metastasen an den Gelenken oder an anderen Körperstellen wurde hierbei nicht bemerkt. In 26 Fällen wurden alle jeweils beobachteten Metastasen am Tage deren erstmaliger Feststellung angetroffen, und zwar waren in schwankender Zahl ein bis sechs verschiedene Körperstellen metastatisch erkrankt. In 10 Fällen = rund 28 % (27,8 %) hingegen kam es zu Nachschüben, wovon sechs bereits innerhalb der nächsten 24 Stunden erfolgten, während in vier Fällen (Nr. 20, 22, 27, 28) neue Metastasen nach 3—17 Tagen gefunden wurden. Hiernach hat man bei einem knappen Drittel aller Patienten mit Nachschüben innerhalb der auf den ersten Ausbruch der Metastasen folgenden 14 Tage (selten später) zu rechnen.

Am offensichtlichsten pflegen die Metastasen in den Gelenken und hier wieder besonders in den Sprunggelenken aufzutreten, so daß es wohl ersichtlich ist, warum in den früheren Publikationen, z. B. von Strebel[4]) u. a., öfters nur die metastatische Sprunggelenkentzündung beschrieben worden ist und diese auch im Mittelpunkt der neueren Darstellungen de Bruins[12]), Albrechts[15]), Schmidts[14]) u. a. steht. Genauere Feststellungen über das Ergriffenwerden der einzelnen Gelenke — wie auch der übrigen Körperstellen — liegen bisher nicht vor. Nach Vogel[1]) betrifft die Krankheit „fast regelmäßig das Sprunggelenk, weniger häufig das Vorder- oder Hinterknie, am seltensten die Fesselgelenke". Leblanc und Bitard[6]) schreiben dagegen, daß das Kniegelenk häufiger ergriffen ist als andere Gelenke, wobei sie sich die Anschauung älterer französischer Autoren wie Heu[2]), Pauleau[20]) u. a. zu eigen gemacht haben dürften. Harms[27]) fand in den meisten Fällen die Knie-, Sprung- oder Ellenbogengelenke erkrankt. Nach Albrecht[15]) sind zumeist mehrere Gelenke befallen, besonders häufig Sprung- und Kniegelenk. De Bruin[12]) definiert die Polyarthritis als eine nach der Geburt auftretende Entzündung meistens mehrerer Gelenke, besonders des Sprung-

gelenkes und des Karpalgelenkes. Aus seiner Schilderung gewinnt man den Eindruck, als ob de Bruin[12]) das Vorhandensein der Sprunggelenkentzündung für alle Fälle annähme. „In vielen Fällen ist auch das Karpalgelenk erkrankt. — Auch das Kniegelenk kann erkranken.“ Nach Schmidt[14]) handelt es sich bei der Polyarthritis um die Entzündung eines oder mehrerer Gelenke, gewöhnlich des Karpal- oder Sprunggelenkes.

Aus meinen Beobachtungen geht hervor, daß die Erkrankungen des Sprunggelenkes bei weitem am häufigsten unter allen Metastasen überhaupt auftreten. Ich fand unter den von mir untersuchten 36 Fällen 23 Kühe mit metastatischer Sprunggelenkentzündung = 64 %; das sind rund $^2/_3$ aller Patienten. Davon waren 15 mal beide Sprunggelenke, achtmal nur ein Sprunggelenk und zwar sechsmal das linke und nur zweimal das rechte betroffen. In neun Fällen = 25 % aller Patienten beschränkte sich die Metastasenbildung auf die Sprunggelenke, während in 14 Fällen von embolischer Sprunggelenkentzündung noch andere Metastasen gefunden wurden. Eine Monarthritis, also eine einseitige Entzündung des Tarsus als alleinige Gelenkaffektion, wurde in Fall 25 ohne jede andere klinische Metastasenbildung und in vier weiteren Fällen (Nr. 15, 19, 22 und 31) im Zusammenhang mit anderen Metastasen, jedoch nicht in den Gelenken, festgestellt.

Metastatische Kniegelenkentzündung fand ich dreimal (Nr. 12, 18, 20). Es handelte sich in allen drei Fällen um eine rechtsseitige Gonitis, die zweimal eine reine Monarthritis ohne jedwede andere Herde darstellte, in einem Falle (Nr. 20) mit Metastasen in anderen Gelenken und in Sehnenscheiden gepaart war. — Das Fesselgelenk fand ich bei zwei Patienten ergriffen, einmal hinten links (Nr. 10), einmal am diagonalen Beinpaar vorn links und hinten rechts (Nr. 36); beide Tiere zeigten außerdem Gelenk- und sonstige Metastasen. — Nur je einmal waren beide Karpalgelenke (Nr. 9, da-

neben die Lunge) und das Krongelenk vorn links (Nr. 24) befallen, welch' letzterer Fall wiederum eine Monarthritis ohne jedwede andere Metastasen bildete. — Affektionen anderer Gelenke, so des Schulter-, Ellenbogen- oder Hüftgelenks habe ich nicht zu sehen Gelegenheit gehabt. Hiernach überwiegen die metastatischen Entzündungen des Sprunggelenks mit 64% diejenigen der anderen Gelenke, die nur in sieben Fällen = rund 20% (19,4%) unter den 36 Patienten von mir erkrankt befunden wurden, bei weitem.

Die Erscheinungen der Sprunggelenkentzündung setzen — gleich denen der übrigen metastatischen Erkrankungen — in der Regel plötzlich ein, teilweise über Nacht, so daß die vorher nur das Primärleiden aufweisenden oder völlig gesund erscheinenden Kühe des morgens beim Füttern, Melken usw. durch geschwollene Gelenke und Lahmheit auffallen. Die Anschwellung der Gelenkkapsel tritt vorn und innen am deutlichsten in die Erscheinung. In der Mehrzahl der Fälle ist die in ihrem Grade schwankende Anschwellung mit vermehrter Wärme und erheblicher Schmerzhaftigkeit gepaart, so daß die Tiere sich nicht oder nur schwer erheben oder aber sich vor dem Niederlegen fürchten und in schwersten Fällen bei Ergriffensein beider Sprunggelenke teils überkötend oder in säbelbeiniger Haltung wie angewurzelt auf ein und derselben Stelle stehen, ohne herumzutreten, bei einseitiger Entzündung aber den erkrankten Schenkel ungenügend belasten. Das Betasten der Gelenke löst vielfach Zucken des Schenkels und lebhaftes Zittern der Muskulatur, besonders der Nachhand, teilweise auch Stöhnen aus. Hervorgehoben sei aber, daß die Arthritis von vornherein leichter auftreten kann und die Tiere dann kaum nennenswert durch die Gelenkaffektion gestört werden, weshalb in solchen leichten Fällen der Besitzer wohl nicht selten auf tierärztlichen Rat verzichtet und die Tiere dann höchstens gelegentlich des Besuches anderer Patienten gesehen werden (siehe z. B. Fall 26, 29, 31). — Die me-

tastatische Erkrankung der anderen Gelenke verhält sich ähnlich, nur treten die Anschwellungen der Kapsel bei Knie-, Karpal- und Fesselgelenkentzündung wegen des anatomischen Baues weniger deutlich hervor; bei versteckt liegenden Gelenken (Krongelenk z. B.) kann unter Umständen nur der Schmerz die Entzündung erkennen lassen.

Nach de Bruin[12]), Albrecht[15]), Schmidt[14]), Moussu[19]) u. a. ist die Gelenkaffektion zwar meist eine seröse, jedoch kann es sich auch um fibrinöse oder eiterige Arthritis handeln. Daneben kommen an den Epiphysen der Tibia usw. nicht gerade selten osteomyelitische Prozesse mit periartikulären Abszessen oder diffusen Phlegmonen vor (de Bruin[12]), Vogel[1]), Moussu[19]) u. a.). Die letzteren Erscheinungen habe ich unter meinen 36 Patienten überhaupt nicht, die eiterige Arthritis nur einmal, und zwar am rechten Knīegelenk, gesehen; in den übrigen 35 Fällen lag, nach dem klinischen Befunde und dem Verlauf (sowie dem Schlachtbefund in Fall 28 und 36) zu urteilen, nur eine Synovitis serosa vor. Meine Beobachtungen stimmen mit denen Strebels[4]) am meisten überein, dem sich „die sehr zahlreichen von ihm beobachteten Sprung- wie Kniescheibenentzündungsfälle als eine Synovitis serosa kundgegeben hatten". Nach Pauleau[20]) und Leblanc und Bitard[6]) wird in den erkrankten Gelenken niemals Eiter gefunden.

Nächst den Metastasen der Gelenke fallen diejenigen der Sehnenscheiden an den Extremitätenenden in die Augen. Nach Schmidt[14]) werden sehr oft die Sehnenscheiden der Beugesehnen ergriffen; meist ist diese Tendovaginitis mit Polyarthritis kompliziert. Nach Albrecht[15]) stellt sich die Tendovaginitis seltener als die infektiöse Polyarthritis, hier und da mit ihr vergesellschaftet, bei der pyämischen Infektion ein. Es sind nach ihm und de Bruin[12]) besonders die Beugesehnenscheiden, die anschwellen. Meine eigenen Erfahrungen stehen im allgemeinen mit den soeben angezogenen Angaben in Einklang; nur möchte ich den zahlenmäßigen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erbringen. Unter meinen 36 Pa-

tienten zeigten 15 = 42 % (41,7 %) metastatische Tendovaginitis. In allen Fällen handelte es sich um die Entzündung der gemeinschaftlichen Sehnenscheide der oberflächlichen und tiefen Beugesehne; die Erkrankung einer anderen Sehnenscheide habe ich nicht beobachtet. Strebel[4]) sah bisweilen „auch die Vorderfläche des Karpalgelenkes und über demselben die Sehnenscheide des geraden Schienbeinstreckers samt der tiefen Kniebinde entzündlich erkrankt". Ich fand die Beugesehnenscheide vorn links achtmal, vorn rechts fünfmal, hinten links siebenmal, hinten rechts zehnmal, mithin die Sehnenscheide der Hinterschenkel, namentlich des rechten, etwas häufiger ergriffen, und zwar war in vier Fällen nur eine Sehnenscheide befallen, in acht Fällen zwei, in zwei Fällen (Nr. 13 und 23) sogar drei und in Fall 4 die Sehnenscheiden aller vier Beine. Bei vier Kühen (= 11 % aller Patienten) zeigten sich die puerperalen Metastasen lediglich an den Sehnenscheiden, während in den übrigen 11 Fällen die Tendovaginitis mit Arthritis bzw. außerdem mit anderen Metastasen vergesellschaftet war.

Die puerperale Tendovaginitis des Rindes zeichnet sich nach meinen Beobachtungen durch eine an der Beugeseite des Fesselgelenkes und des Metakarpus bzw. Metatarsus, etwa bis zu deren Mitte befindliche, vermehrt warme, schmerzhafte Anschwellung leichteren bis schwersten Grades aus, die ganz ähnlich den Gelenkaffektionen plötzlich aufzutreten und Lahmheit, Liegen, Furcht vor dem Niederlegen usw. zu verursachen pflegt. Ich beobachtete nur die Tendovaginitis serosa, jedoch nicht die von Albrecht[15]) und Schmidt[14]) erwähnte Vereiterung der Sehnenscheiden.

Als weiterer Sitz puerperaler Metastasen muß das Euter genannt werden. Bei Besprechung der Ätiologie der puerperalen Polyarthritis schreibt de Bruin[12]), daß bei dieser ein auf derselben Ursache beruhendes Leiden oft beobachtet wird, nämlich die Mastitis einer Euterhälfte oder eines Euterviertels.

Leider beschränkt sich de Bruin hierauf, ohne näher auf diese, nach meinem Dafürhalten wichtige Form der puerperalen Metastasen einzugehen. Auch die meisten anderen Autoren streifen entweder nur die puerperale Mastitis oder berücksichtigen sie überhaupt nicht (Moussu[19]) u. a.). Heß[28]) und Reinhardt[14]) dagegen gehen näher auf das Leiden ein. Heß[28]) sagt, daß Euterkatarrhe hämatogenen Ursprungs sich bei Retentio placentarum, purulenter Metritis und akuten fieberhaften Krankheiten der Verdauungsorgane einstellen, und führt an einer späteren Stelle aus, daß zu Abortus, Retentio placentarum, Prolapsus uteri, überhaupt zur akuten eiterigen Endometritis nicht selten Milchfehler, Euterkatarrhe und septische Mastitiden an einem oder mehreren Vierteln sich hinzugesellen. In ganz ähnlichem Sinne äußert sich Reinhardt[14]).

Unter meinen 36 Fällen fand ich eine metastatische Euteraffektion siebenmal = rund 20% (19,5%); viermal war nur ein Viertel erkrankt, dreimal waren zwei Viertel, und zwar einmal beide Vorderviertel und zweimal beide Hinterviertel betroffen. In drei Fällen = 8,3% aller Patienten waren die Metastasen des Euters überhaupt die einzigen (Nr. 7, 27 und 33), in den vier übrigen Fällen waren sie mit anderen Metastasen gepaart. Die metastatischen Mastitiden tragen im allgemeinen einen leichteren Charakter an sich. Ich beobachtete in der Hauptsache nur die Mastitis parenchymatosa simplex, bei der bei Schwellung, Rötung, Schmerz, vermehrter Derbheit des oder der befallenen Viertel die Milch entweder gar nicht oder nur wenig verändert erscheint, welche einen gutartigen Verlauf zu nehmen und in der Regel schon nach wenigen Tagen gebessert zu sein pflegt. In einem Falle (Nr. 28), in dem zunächst nur eine einfache Mastitis catarrhalis beider Hinterviertel zugegen war, war diese nach 4 Tagen in eine schwere parenchymatöse Mastitis übergegangen, wobei im mikroskopischen Ausstrich des Sekrets lange Streptokokken massenhaft wie in Reinkultur gefunden wurden; hier dürfte die an-

fänglich hämatogen entstandene Mastitis durch eine sekundäre galaktogene Infektion kompliziert worden sein.

Mit der metastatischen Lungenentzündung befaßt sich anläßlich der Abhandlung der puerperalen Pyämie nur Schmidt[14]) etwas näher. Nach ihm offenbart sich die nicht selten auftretende eiterige Lungenentzündung durch Ansteigen des Fiebers, Zunahme der Pulsfrequenz, Beschleunigung der Atmung, schmerzhaften unterdrückten Husten, starke Schmerzauslösung bei der Perkussion des Brustkorbes und eiterig-schleimigen Nasenausfluß. Albrecht[15]) vertritt die Ansicht, daß die metastatischen Herde in den Lungen selten konstatiert werden, zumal sie oft außerordentlich klein und zahlreich sind.

Bei den von mir beobachteten Fällen habe ich die Diagnose puerperale metastatische Lungenentzündung sechsmal = rund 17 % (16,6 %) gestellt, wobei in einem Falle (= 2,8 %) die Lunge allein der Sitz der metastatischen Erkrankung war (Nr. 1). Zur besonders eingehenden Untersuchung der Lunge gab in allen Fällen ein vorher an dem Tiere nicht bemerkter kurzer, matter, häufiger auftretender Husten Anlaß. Die Atemzugzahl betrug 40 bis 56 in der Minute, also etwa das Doppelte des Normalen. Diese Erhöhung der Atemzüge bietet jedoch nichts Charakteristisches; denn auch die anderen Patienten zeigten eine ganz ähnliche Steigerung, die, wie hier betont sei, nicht als alleinige Folge der puerperalen Pyämie, sondern mindestens in demselben Maße als Begleiterscheinung der Primärerkrankung sowie des Schmerzes, der mit den Gelenk- und Sehnenscheidenaffektionen meist verbunden ist, aufgefaßt werden muß. Ferner möchte ich hervorheben, daß nach meinen Beobachtungen Rinder im Puerperium hin und wieder ganz normalerweise eine physiologisch erhöhte Atemfrequenz erkennen lassen. — Außer dem Husten war in vier Fällen deutlich verschärftes Vesikuläratmen über Teilen oder über der ganzen Lunge zu hören. Einmal (Nr. 1) bestanden außerdem linkerseits Rasselgeräusche sowie beiderseits fadsüßlicher

Geruch der Exspirationsluft; Fall 4 zeichnete sich durch eine in halber Höhe der linken Thoraxwand befindliche handtellergroße Dämpfung aus, bei deren perkutorischer Feststellung Husten und anscheinend auch Schmerz ausgelöst wurde. Nasenausfluß habe ich nicht gesehen. — Auf Temperatur und Pulsfrequenz soll an späterer Stelle eingegangen werden.

An sonstigen Metastasen habe ich klinisch noch diejenigen der Haut bzw. Unterhaut in drei Fällen = rund 8 %, in denen außerdem Gelenk- bzw. Sehnenscheidenaffektionen bestanden, feststellen können. Einmal (Nr. 14) handelte es sich um zwei reichlich fünfmarkstückgroße, gerötete, heiße, schmerzhafte phlegmonöse Infiltrationen der Haut an der linken Schenkelfläche des Euters, die nach einigen Tagen verschwanden. In den beiden anderen Fällen bildeten sich jauchige Abszesse von Apfelgröße und darüber in der Subkutis über dem linken Karpus bzw. Tarsus (Nr. 31) und in Fall 22 nacheinander an fünf verschiedenen Stellen des rechten Ober- und Unterschenkels bis herab zum Sprungbeinhöcker. Die Abszesse boten nichts Besonderes, sie wurden gespalten usw. und heilten bald aus.

In einem Falle (Nr. 28) wurde im weiteren Verlaufe der puerperalen Pyämie die Diagnose Peritonitis gestellt. Am geschlachteten Tier wurde außer eiteriger Metritis eine Perimetritis und ein frischer, subperitonealer, flächenartig ausgebreiteter, eiterig-jauchiger Abszeß gefunden, der von der Nabelgegend bis zum Zwerchfell reichte.

An Herz, Nieren, Leber usw. habe ich keine Gelegenheit gehabt, Metastasen festzustellen. Hiernach scheint die Endocarditis, die Schmidt[14]) und Albrecht[15]) anführen, und die beim Menschen häufig vorkommt (Bumm[21]), Zweifel[22]) Krönig[23]) u. a.), beim Rinde seltener zu sein. Es sei an dieser Stelle einmal auf die Verschiedenheit des Sitzes der puerperalen Metastasen beim Menschen und beim Rinde hingewiesen. Beim Menschen finden sich bei der phlebo-thrombotischen Form des Puerperalfiebers die Emboli gewöhnlich

in der Lunge; nächstdem werden Milz, auch Gehirn, Auge, seltener Nieren und Leber befallen; zur Entstehung dieser Embolien führt hauptsächlich die puerperale Endocarditis [Zweifel[22])]. Nach Krönig[23]) können auch die Gelenke ergriffen werden. Während sich also beim Menschen die Metastasen vorwiegend in den inneren Organen finden, dominieren beim Rind — wenigstens im klinischen Bilde — die Metastasen des Bewegungsapparates, insbesondere der Sprunggelenke und der Beugesehnenscheiden, sodann treten diejenigen des Euters und der Lunge hervor. Daß aber auch beim Rinde außer der Lunge andere innere Organe (Herz, Milz, Leber, Nieren) ergriffen werden können, lehren die Sektionsberichte und Schilderungen des pathologisch-anatomischen Bildes von de Bruin[12]), Albrecht[15]), Harms[27]) u. a. Aus neuester Zeit liegt von Solleder[29]) die interessante Mitteilung von einer beiderseitigen inneren Augenentzündung vor, die neben einer Polyarthritis (hinten beiderseits) im Anschluß an Retentio secundinarum auftrat, und die eine totale ringförmige Synechie und Erblindung der Kuh zurückließ.

Die übrigen Erscheinungen der puerperalen Pyämie des Rindes bieten zwar nichts Charakteristisches, es sei jedoch namentlich auf das Verhalten von Temperatur und Puls noch etwas eingegangen. Betreffs der Temperatur äußert sich de Bruin[12]) dahin, daß sie bei Polyarthritis auf 40—40,5° C gestiegen ist. Nach Strebel[4]) fiebern die Tiere bei etwas hochgradiger Krankheit beträchtlich, der Puls steigt auf 80 und mehr Schläge in der Minute und die Rektalwärme auf 40° und darüber. Auch Schmidt[14]) weist bei Besprechung von Polyarthritis sowie metastatischer Pneumonie auf das Vorhandensein bzw. Ansteigen des Fiebers hin. Nach Albrecht[15]) bezeichnen häufig ausgesprochene Schüttelfröste die Zeitpunkte der Metastasenbildung; dazu besteht kontinuierliches oder unregelmäßig intermittierendes Fieber. Meine Erfahrungen decken sich nun mit derjenigen der genannten Autoren nicht ganz.

Anläßlich der jeweils erstmaligen Feststellung der Metastasen fand ich Rektaltemperaturen von 38,5—40,5 ° C. Die niederste Temperatur von 38,5° C wurde zweimal konstatiert; es handelte sich um Kühe mit anscheinend normaler Involution, wobei in Fall 5 die Beugesehnenscheiden vorn beiderseits, in Fall 11 die beiden Sprunggelenke ergriffen waren. In rund der Hälfte der Fälle hielt sich die Temperatur in den normalen Grenzen bis 39,5° C, war somit nur in etwa 50% fieberhaft und stieg lediglich bei rund 25% der untersuchten Tiere über 40° C; Temperaturen über 40,5° C sind mir nicht begegnet. Hierbei ist zu bedenken, daß die überwiegende Zahl der Patienten außer der Pyämie an einer primären Erkrankung des Genitalapparates litt, die an sich von erhöhter Temperatur oder Fieber begleitet sein kann. Jedenfalls besteht die bemerkenswerte Tatsache, daß etwa nur die Hälfte der von mir untersuchten, an puerperaler Pyämie leidenden Rinder eine Temperatur von 39,5—40,5° C aufwies, was sowohl für die Messung bei der erstmaligen Feststellung der Metastasen als auch für den weiteren Krankheitsverlauf gilt.

Ganz ähnliche Beobachtungen habe ich bezüglich der Pulsfrequenz machen können. Hier stellte ich in der Hauptsache 60—100 Pulse in der Minute fest; wiederum war eine Steigerung der Pulse über die physiologische Maximalgrenze von 80 nur bei rund 50% der Tiere vorhanden, wobei einzelne Patienten allerdings 100—122 Pulse von teils schlechter Qualität aufwiesen.

Die übrigen Symptome richten sich nach dem Primärleiden und dem Grad der puerperalen Pyämie, wobei nach meiner Erfahrung das Gesamtbild nicht unwesentlich durch die mit den Gelenk- und Sehnenscheidenmetastasen in wechselnder Stärke verbundenen Schmerzen beeinflußt wird. In den leichten Fällen ist das Allgemeinbefinden gar nicht getrübt, in anderen sind Aufmerksamkeit, Appetit, Futteraufnahme,

Wiederkauen, Kotabgang, Laktation herabgesetzt, während in schweren Fällen ungleichmäßig verteilte Körperwärme, Einsinken der Augen, Tränenfluß, große Abgeschlagenheit, Vernachlässigung des Kalbes, Daniederliegen der Tätigkeit des Verdauungsapparates, Versiegen der Milch den Zustand als ernst bezeichnen. Die von Vogel[1]) beschriebenen Ödeme am Triel und vor dem Euter, die neuerdings auch Williams[13]) erwähnt, habe ich aber ebensowenig wie Strebel[4]) gesehen.

Verlauf, Ausgang und Prognose der Pyaemia puerperalis werden von den einzelnen Autoren verschieden beurteilt. De Bruin[12]) und Albrecht[15]) schreiben etwa in gleichem Sinne, daß es bei Arthritis mit seröser Ausscheidung in einigen Tagen oder Wochen zur Heilung kommen kann, daß aber bei eiteriger Erkrankung der Gelenke, Osteomyelitis, Fistelbildungen, Gelenkdeformationen der Tod schon nach einigen Tagen eintreten kann oder die Tiere rasch herunterkommen und unter Eintritt von Decubitus usw. sterben, falls sie nicht geschlachtet werden. Hinsichtlich der Tendovaginitis ist nach de Bruin[12]) die Prognose ziemlich günstig, wenn bloß ein oder zwei Beine erkrankt sind, während bei Ergriffensein mehrerer, wohl gar aller vier Beine die Prognose zweifelhaft bis ungünstig ist (Albrecht[15]), Schmidt[14])), obwohl nach de Bruin[12]) durch rechtzeitige Behandlung noch viel erreicht werden kann. Bei metastatischer Pneumonie lautet nach Schmidt[14]) die Prognose absolut ungünstig, wobei er die schwersten Formen ins Auge gefaßt haben dürfte, während Vogel[1]) meint, daß die embolischen Entzündungen innerer Organe „nicht allzusehr erschrecken dürfen; denn sie werden sowohl in den Lungen als in den Nieren und der Leber häufig gut überstanden, wie denn in den meisten Fällen Chancen einer Wiederherstellung gegeben sind, wenn diese auch geraume Zeit in Anspruch nimmt“. Nach Vogel[1]) führt die metastatische Knochen- und Gelenkentzündung nur in den wenigsten Fällen zum Tode. Strebel[4]) äußert sich dahin, daß die Krankheitsdauer sich bei der bloßen metastatischen Sprung-

gelenkentzündung, wo die Prognose durchweg günstig ist, auf 6—8 Tage, selten länger, erstreckt; „in 6—8 bis längstens 10 Tagen sind Anschwellung und Hinken verschwunden“. In Verbindung mit einer hochgradigen Kniegelenkentzündung ist das Leiden, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle heilbar, sehr ernster Natur. Die Tiere gehen stark am Leibe und in der Milch zurück. Diese metastatische Polyarthritis bedarf zu ihrer Heilung immer mehrerer (4—6) Wochen (Strebel[4])). Hutyra und Marek[17]) heben hervor, daß die Polyarthritis puerperalis besonders bei Erkrankung mehrerer Gelenke oder bei längerer Dauer nicht selten zu einer beträchtlichen Abmagerung führt. Sehr ungünstig hinsichtlich des Ausgangs des Puerperalfiebers äußert sich Albrecht[15]). Der häufigste Ausgang ist der Tod. Es sterben mehr als die Hälfte der erkrankten Tiere. Mit Recht fügt er aber hinzu: „da genaue Unterschiede zwischen der einfachen Uterusentzündung, der Septicaemia puerperalis und der Pyaemia puerperalis nicht überall gemacht wurden, so lassen sich aus dem vorliegenden Material genauere statistische Erhebungen nicht machen.“

Nach meinen Beobachtungen tritt bei geeigneter Behandlung bezüglich aller Metastasen, also derjenigen der Gelenke, Sehnenscheiden, des Euters, der Lunge, der Haut, in der überwiegenden Zahl der Fälle innerhalb 2—10 Tagen, vom Auftreten der Metastasen an gerechnet, eine wesentliche Besserung und nach 2—3 Wochen Heilung ein. Unter meinen 36 Patienten sind mir die Ausgänge in 32 Fällen bekannt. Eine Kuh (Nr. 20) verendete 2 Tage nach Auftreten von drei neuen Metastasen zu der einen bereits bestehenden, vier wurden geschlachtet, worunter sich der einzige von mir beobachtete Fall eiteriger Gelenkentzündung (Gonitis dextra) befindet, so daß der Verlust nur rund 16 % (15,6 %) betrug. Dabei gab in zwei Fällen nicht die puerperale Pyämie zwingenden Anlaß zur Schlachtung; in Fall 25 fürchtete der Besitzer eine Gewichtsabnahme der vorzüglich im

Nährzustande befindlichen Kuh infolge der einseitigen Sprunggelenkentzündung, in Fall 36 zog der Besitzer die Schlachtung dem unsicheren Ausgang einer an Scheidennekrose sich anschließenden deszendierenden Metritis und Peritonitis vor, nachdem die Metastasen bereits als sehr gebessert bezeichnet werden konnten. — Die übrigen 27 Fälle gingen in wesentliche Besserung bzw. Heilung über. Jedoch machte sich bei den schwerer betroffenen Patienten, zum Teile wohl mit unter dem Einfluß des Grundleidens, der mehrfach chronisch gewordenen Metritis (Fluor albus), in der Folge ein teilweise recht beträchtlicher Rückgang im Nährzustand sowie in der Milch bemerkbar, so daß im allgemeinen nur mit einer Tagesleistung von 7—10—12 l gerechnet werden kann. — Nach meiner Erfahrung ist die Prognose bei der puerperalen Pyämie des Rindes quoad vitam günstig, hinsichtlich der völligen Wiederherstellung dagegen fraglich.

In bezug auf die Diagnose hat man sich vor Augen zu halten, daß bei der geschilderten Krankheit als Folge einer Bakteriämie bzw. Pyämie, die ihren Ausgang vom meist erkrankten Genitalapparat während des Puerperiums nimmt, an verschiedenen Stellen des Körpers Metastasen auftreten; Gelenke, Sehnenscheiden, Euter, Haut, die Lunge und eventuell noch andere innere Organe werden klinisch betroffen befunden, und bei der Sektion ergeben sich weitere Metastasen an Herz, Leber, Nieren usw. Die hier in Frage stehende puerperale Infektion ist also einmal bezüglich ihres primären Herdes bekannt und nicht wie der differentialdiagnostisch in Betracht kommende Gelenkrheumatismus in Dunkel gehüllt, zweitens ist sie durch recht mannigfache Metastasen, u. a. im Euter, der Haut, in der Lunge und anderen inneren Organen, gekennzeichnet, während der Gelenkrheumatismus lediglich eine wahrscheinlich auf Infektion beruhende Polyarthritis darstellt, die durch Erkrankung der serösen Häute (Sehnenscheiden, Endokard, Perikard, Pleura, Peritoneum) kompliziert sein kann.

Hinsichtlich der Polyarthritis rheumatica des Menschen schreibt Rieß[30]):

„Doch sind auch heute noch die sogenannten rheumatischen Gelenkerkrankungen weit davon entfernt, eine endgültig abgeschlossene Krankheitsgruppe zu bilden; und gerade die neuen Fortschritte auf dem Gebiete der ätiologischen und speziell bakteriologischen Untersuchung haben ergeben, daß noch vielfache Verwechselungen der hierher gehörigen Erkrankungsformen mit solchen, die anscheinend zur Gruppe der Pyämie, Sepsis und anderer Infektionskrankheiten zu rechnen sind, vorkommen. Es ist daher auch eine weitere Einschränkung dieses Gebietes zu erwarten."

Ähnlich erscheint mir die Bezeichnung „Gelenkrheumatismus" in der Veterinärmedizin als ein Sammelbegriff, von dem manche früher bzw. bisher dazugezählte selbständige Krankheiten abzutrennen sind. Hiernach vermag ich das in Frage stehende Leiden nicht, wie z. B. Friedberger und Fröhner[16]) und Hutyra und Marek[17]) es tun, zum Gelenkrheumatismus zu zählen, sondern rechne es gleich Strebel[31, 32]) Heß[34]), Ehrhardt[33]), Moussu[19]), Albrecht[15]), de Bruin[12]), Schmidt[14]) u. a. zu den puerperalen Infektionen; es ist eine puerperale Bakteriämie.

Wennschon nun die gemeinsame bakterielle Ursache von puerperaler Septikämie und Pyämie und das Vorkommen von Mischformen (Septikopyämie) anerkannt werden muß (siehe auch Fall 1, 6, 16, 28), so halte ich doch eine Scheidung beider vom klinischen Standpunkt aus meist für möglich und angezeigt, wie ich schon früher ausführte. Der häufig vorhandene Unterschied des Primärleidens, das in der Regel spätere Auftreten der die Pyämie charakterisierenden Metastasen, der meist günstigere Verlauf, welcher in bezug auf Allgemeinbefinden, Temperatur und Puls sich zeigt, sowie der nur etwa 16 % betragende Verlust durch Tod oder Schlachtung im Gegensatz zu dem vielfach schwereren, rascheren, ungünstigeren Verlauf und Ausgang der Septikämie begründen meinen Standpunkt.

Der Umstand, daß die bei der puerperalen Pyämie auftretenden Gelenk- und Sehnenscheidenaffektionen meist seröser, aber nur selten eiteriger Natur zu sein pflegen, spricht nicht gegen die Bezeichnung „Pyämie", sondern nur für eine gemeinhin leichte Infektion und relative Gutartigkeit dieser Form der Blutvergiftung. Diese meine Ansicht findet darin ihre Bestätigung mit, daß die in Fall 28 und 36 vorgenommene bakteriologische Fleischbeschau ein völlig negatives Ergebnis zeitigte.

An dem klinischen Begriff der Pyämie halte ich ferner deshalb fest, weil die im Anschluß an Mastitis oder Enteritis zuweilen auftretenden Allgemeinerkrankungen des Rindes in ganz derselben Weise wie die in Frage stehende puerperale Erkrankung durch Metastasenbildung gekennzeichnet sind und eben wegen dieser metastasierenden Eigenschaft gleichfalls als Pyämie aufgefaßt werden.

In Anbetracht der Ätiologie und Pathogenese und damit der gemeinsamen Ursache der mannigfachen Metastasen der puerperalen Infektion scheint mir nun eine Trennung in verschiedene klinische Bilder, wie Polyarthritis, metastatische Sehnenscheidenentzündung, Euterentzündung usw. nicht so wohl begründet zu sein wie die einheitliche Auffassung und Bezeichnung des Leidens als „puerperale Pyämie".

Die Diagnose „puerperale Pyämie" fußt auf der Feststellung von Metastasen, die im Anschluß an eine klinisch meist erkennbare Erkrankung des Genitalapparates während des Puerperiums auftreten.

Die Behandlung hat sich auf das Primärleiden, die sekundäre Allgemeinerkrankung und die Metastasen zu erstrecken. Hiernach ist der Genitalapparat gegebenenfalls durch Abnahme der Nachgeburt, Spülungen usw. zu behandeln und der Involutionsprozeß des Uterus (durch Massage, Injektion von Extractum secalis cornuti, Pituitrin usw.) zu unterstützen. Gegen die Allgemeinerkrankung sind diätetische und

symptomatische Maßnahmen (Coffeïn, Antifebrin usw.) anzuwenden. Als hervorragendes Mittel hat sich auch mir gleich Vogel[1]), de Bruin[12]) u. a. das Natrium salicylicum bewährt. Hierdurch werden Allgemeinzustand und Metastasen sehr günstig beeinflußt, indem neben der schwach antipyretischen, wohl auch desinfizierenden ganz besonders die schmerzlindernde Wirkung vielfach eine rasche Wendung zur Besserung herbeiführt. Nur ist angezeigt, mit den Gaben nicht zu sparen, sondern namentlich in den ersten Tagen täglich zwei bis drei Dosen zu 25—30 g zu verabreichen.

Die äußere Behandlung der Gelenk- und Sehnenscheidenmetastasen wird nach meiner Erfahrung am zweckmäßigsten durch feuchte Wärme in Gestalt der Prießnitzschen Umschläge eingeleitet; an Stelle des von Vogel[1]), de Bruin[12]) u. a. empfohlenen Karbolwassers kann zu den Umschlägen reines Wasser verwendet werden. Hierzu tritt nach einigen Tagen die Applikation zerteilender Mittel, wobei ich das Jodvasogen als recht geeignet befunden habe. Für hartnäckige Fälle (Kniegelenkentzündung usw.) käme nach Strebels[4]) Vorgang die Kantharidensalbe in Betracht. — Die von Moussu[19]), seinerzeit auch von Vogel[1]) empfohlene chirurgische Behandlung der erkrankten Gelenke und Sehnenscheiden durch Punktion und Ausziehen des Inhaltes und nachfolgendes Punkt- oder Strichfeuer bzw. durch perforierendes Brennen mit dem Paquelinschen Apparat habe ich nie anzuwenden Gelegenheit gehabt. Diese Therapie ist bei eiteriger, mit Deformation einhergehender Arthritis, periartikulären Abszessen usw. angezeigt, bei der serösen Arthritis, die ja die bei weitem überwiegende Zahl der Fälle darstellt, halte ich sie wegen der Infektionsmöglichkeit für gefährlich und bei der relativen Gutartigkeit der Affektion für zu heroisch. — Die Metastasen des Euters, der Haut, der Lunge sind symptomatisch zu behandeln.

Literaturverzeichnis.

1) Vogel, Über metastatische Knochen- und Gelenkentzündungen nach der Geburt bei Kühen. Repert. d. Tierheilk. 1886, Bd. XLVII, S. 257.
2) Heu, Du rheumatisme fémoral, connu plus vulgairement sous le nom de ouin, sur les vaches laitières. Rec. de méd. vét. 1865, p. 978.
3) Dinter, Rheumatismus. Bericht über d. Veterinärw. im Königr. Sachsen f. d. Jahr 1877, 22. Jahrg., S. 111.
4) Strebel, Zu den Sprunggelenkkrankheiten beim Rinde. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1894, Bd. XXXVI, S. 82.
5) Moussu, Lésions d'arthrite infectieuse des vaches laitières. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1895, Tome LIX, p. 561.
6) Leblanc und Bitard, Polyarthrite aiguë post-partum chez la vache. Journ. de méd. vét. 1900, Tome LI, p. 193.
7) Repiquet und Leblanc, Arthrite métastatique chez la vache. Journ. de méd. vét. 1900, Tome LI, p. 518.
8) Bress, Metastatische Gelenkentzündung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1906, Bd. L, S. 606.
9) Grottenmüller, Polyarthritis nach der Geburt bei einer Kuh. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1906, Bd. L, S. 208.
10) Zietzschmann, H., Sprunggelenkentzündung als Folgekrankheit nach der Geburt. Bericht über d. Veterinärw. im Königr. Sachsen f. d. Jahr 1909, 54. Jahrg., S. 77.
11) Richter, J., Puerperale Infektion. Bericht über d. Königl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden f. d. Jahr 1907. Neue Folge II, S. 299.
12) De Bruin, Die Geburtshilfe beim Rind, 3. Aufl., 1910, S. 383.
13) Williams, Veterinary Obstetrics 1909, p. 902.
14) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, 4. Aufl. II. Teil. Geburtshilfe, Pathologie und Therapie von Richter, Schmidt und Reinhardt, 1912, S. 605, 668.
15) Albrecht, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe von Dr. L. Franck, 5. Aufl., 1914, S. 637.
16) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 7. Aufl., 1908, Bd. I, S. 565.
17) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 4. Aufl., 1913, Bd. II, S. 850.
18) Röder, Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde, 16. Aufl., 1914, S. 192.
19) Moussu, Traité des Maladies du bétail, 2. Aufl., 1906, p. 127.
20) Pauleau, Mémoire sur l'arthrite chronique fémoro-tibio-rotulienne des bêtes bovines, vulgairement appelée goutte. Rec. de méd. vét. 1869, p. 428.
21) Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 9. Aufl., 1913, S. 690.
22) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 5. Aufl., 1903, S. 407.
23) Krönig, Puerperium. Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Herausg. v. A. Eulenburg 1912, Bd. XII, S. 217.
24) Voigt, A., Die puerperalen Erkrankungen des Rindes und ihre Beziehungen zu den Fleischvergiftungen. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1912.
25) Edelmann, Lehrbuch der Fleischhygiene, 3. Aufl., 1914, S. 333.
26) Poels, Ätiologie der Arthritis bei den Haustieren. Tijdschr. v. Veaartsenijk., Bd. XXXIX, Nr. 21. Zit. n. Ellenberger-Schütz, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, 32. Jahrg., 1913, S. 175.

27) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, 3. Aufl., 1886. II. Teil, S. 233.
28) Heß, Erkrankungen des Euters. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe 1911, Bd. III, III. Teil, S. 104, 121.
29) Solleder, Seltene Komplikation bei Retentio secundinarum. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1913, Bd. LVII, S. 618.
30) Rieß, Polyarthritis rheumatica. Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Herausg. von A. Eulenburg 1911, Bd. XI, S. 925.
31) Strebel, Der Gelenkrheumatismus beim Rinde. Tierärztl. Zentralbl., 24. Jahrg., 1901, S. 226 u. 243.
32) Ders., Der Gelenkrheumatismus beim Rinde. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1903, Bd. XLV, S. 37.
33) Ehrhardt, Gelenkrheumatismus. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1896, Bd. XXXVIII, S. 122.
34) Heß, Beiträge zur Symptomatologie und Ätiologie der Gelenkentzündungen beim Rinde. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1896, Bd. XXXVIII, S. 228.

XXXII.

Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1913.

Von Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(Mit 8 Figuren im Text.)

(Fortsetzung.)

Im zweiten Falle stellten beide Gartnerschen Gänge bleistiftdicke spannenlange knotige Stränge vor, in denen gelbes eiteriges Sekret lag, das Tuberkelbazillen zahlreich enthielt. Außerdem erschienen die Ovarien walnußgroß, von tuberkulösen Granulationen bedeckt und mit den Fimbrientrichtern verwachsen; die Tuben waren am oralen Ende mannsfingerdick und gingen kaudalwärts in die normale Stärke über. In beiden Hörnern lagen zahlreiche, zum Teil durchgebrochene Miliartuberkel in der Submucosa (deszendierende Uterustuberkulose mit Tuberkulose der Gartnerschen Gänge).

Im dritten Falle bestand offene Uterustuberkulose nebst Tuberkulose des rechtsseitigen Gartnerschen Ganges. Derselbe war nur auf 5 cm Länge federkieldick, gerötet, im Lumen stark erweitert und mit gelbem Eiter prall gefüllt, in dem Tuberkelbazillen zahlreich nachgewiesen wurden. Auf den Ovarien lagen Tuberkel, die Tuben waren durch tuberkulöse Infiltration stark verdickt, die Hörner zeigten in der Submucosa und Mucosa Miliartuberkel mit käsigen, zum Teil nach innen durchgebrochenen Zentren.

Mit einer plakogen entstandenen Uterustuberkulose war Tuberkulose des rechtsseitigen Gartnerschen Ganges verbunden: letzterer stellte einen 0,5 cm dicken, fibrösen, vorspringenden, 12 cm langen Strang vor, in welchem erbsengroße knotige Verdickungen eingelagert waren; im Innern derselben fand sich gelb-käsiger Inhalt, in dem Tuberkelbazillen massenhaft enthalten waren. Außerdem zeigten die Karunkeln in beiden Uterushörnern bohnengroße, fahlgelbe trockene Verkäsungen, in deren Umgebung Miliartuberkel lagen.

3. Tuberkulose der Stirn- und Hinterhauptsbeine, der rechten Hornzapfenhöhle, der beiden Stirn- und Nasenhöhlen, der Choanen und Tonsillen bei einer 10jähr. Kuh, die intra vitam bretthartе Auftreibungen am linken Stirnbein, hinter dem rechten Auge und im Genick zeigte sowie abgemagert war.

Hinter dem rechten Auge befand sich eine faustgroße und mitten auf der Stirn eine gänseeigroße tuberkulöse Knochenauftreibung, welche aus Knochenresten, einem fibrös-speckigen Stroma mit bohnengroßen gelb-käsigen Einlagerungen bestand. Der Prozeß war nach der rechtsseitigen Stirn-, namentlich aber in die Hornzapfenhöhle und nach innen in die Schädelhöhle eingedrungen, in der rechtsseitigen Stirnhöhle saßen auf der Schleimhaut mehrere bohnengroße käsige Knoten, während die rechtsseitige Hornzapfenhöhle von zahlreichen gelbkäsigen haselnußgroßen Herden und hochroten tuberkulösen Granulationen erfüllt erschien. In der linken Stirnhöhle lagen nur einige erbsengroße und ein mannsfingergroßer käsiger Herd. Im Hinterhauptsbein saß eine faustgroße nach hinten stark vorspringende Knochenauftreibung, die auf dem Durchschnitt von zahlreichen haselnußgroßen käsigen Herden durchsetzt war. Die in der hinteren unteren Partie des Hinterhauptsbeins und den Knochen der Schädelbasis gelegenen tuberkulösen Knochenherde wucherten von unten her in die Hypophyse ein, welche gänseeigroß aufgetrieben und von zahlreichen erbsengroßen, in bindegewebiges Stroma eingebetteten Verkäsungen durchsetzt erschien. Auf den Schleimhäuten der rechten Nasenhöhle lagen verstreut zahlreiche erbsengroße Knötchen und markstück- bis talergroße erhabene tuberkulöse Geschwüre. Auf

der mittleren Nasenmuschel saßen taubeneigroße tuberkulöse Neubildungen und der vordere Abschnitt derselben erschien in eine große kegelförmige fibrös-käsige Masse umgewandelt. Im oberen Teil des Septum lag ein handtellergroßer und handdicker, von rechts nach links durchgebrochener, fribrös-käsiger Herd, in dessen Umgebung kleinere disseminierte Tuberkel saßen. Auf den Schleimhäuten der Choanen lagen zahlreiche linsengroße käsige Knötchen und markstückgroße Geschwüre. Die präaurikularen, subparotidealen, die Backen- und Kehlgangsdrüsen, ferner die Rachendrüsen erschienen taubenei- bis walnußgroß, von käsigen Herden durchsetzt. Die apfelgroßen Tonsillen enthielten zahlreiche käsige Tuberkel.

Tuberkelbazillen wurden im Nasendejekt und in den tuberkulösen Herden des Kopfes ziemlich zahlreich nachgewiesen. Außerdem bestand ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, des Darmes und der rechten Bugdrüse.

4. Knotige Tuberkulose der Zunge bei einer Kuh: die Zunge zeigte am Querwulst einen linsengroßen geschwürigen Schleimhautdefekt, unter dem in der Muskulatur ein taubeneigroßer tuberkulöser Herd saß, der aus zahlreichen erbsengroßen käsigen Tuberkeln bestand. Davor lag in der rechten Zungenfläche ein taubeneigroßer tuberkulöser Knoten, der eine dicke schwartige Kapsel mit rahmartigem Eiter aufwies; die speckige Kapsel war von käsigen Miliartuberkeln infiltriert. An der linken Zungenfläche fand sich ein bohnengroßes hochrotes Geschwür, in dessen Grund stecknadelkopfkleine Tuberkel saßen. An der linken Fläche des Zungenkörpers (in der Höhe der Backzahnspitzen) zeigte die Mucosa ein linsengroßes Geschwür, darunter eine kastaniengroße gelbkäsige tuberkulöse Neubildung, in die zahlreiche gelbe Knötchen eingesprengt waren. In allen Herden wurden Tuberkelbazillen zahlreich nachgewiesen. Außerdem bestand hochgradige generalisierte Tuberkulose. Die Eruption der tuberkulösen Zungeninfektion geht, wie ich mehrfach beobachtete (vgl. auch frühere Jahresberichte), gewöhnlich von Substanzverlusten der Mucosa nach Verletzungen durch Zahnspitzen aus.

5. Tuberkulose der männlichen Genitalien: wurde als primäre Penistuberkulose untersucht, welche bei Farren sehr selten ist, trotzdem sich die Gelegenheit für dieselben zur Infektion bei der häufigen Uterustuberkulose der Kühe oft bietet.

Die Penisspitze zeigte an der Oberfläche zahlreiche grieskorngroße weißgelbe bis hochrote Granulationsknötchen. Das innere Schlauchblatt wies in der Mitte 5 bohnen- bis pfennig-große längliche und rundliche, halbkugelig über die Oberfläche vorspringende graurote Knötchen mit gelben käsigen miliaren Herdchen auf. Diese prominierenden Knoten waren an der Oberfläche exulzeriert, durch das innere Schlauchblatt hindurchgewuchert und bildeten in dem daruntergelegenen lockeren Zellgewebe eine straußeneigroße tuberkulöse Neubildung, welche aus unzähligen wickenkorngroßen, derben fibrös-käsigen Tuberkeln bestand; in der Mitte des Gesamtherdes lagen eine Anzahl haselnußgroßer gelber Erweichungsherde. In und unter der Albuginea des Penis fanden sich bis zur s-förmigen Krümmung zahlreiche paternosterartig hintereinandergelegene, flachkugelige, bohnen- bis haselnußgroße Tuberkelknoten, welche entlang der nach hinten verlaufenden Lymphgefäße und allmählich kleiner werdend postiert lagen. Die Tunica vaginalis communis und propria erschienen durch gelbrote schwammige Granulationen verlötet. Im Parenchym beider Hoden lagen je zwei bis vier, bohnen- bis haselnußgroße, graugelbe abgekapselte käsig-kalkige Tuberkel, welche stellenweise flachkugelig über die Albuginea vorsprangen. In den Nebenhoden war über ein halbes Dutzend erbsen- bis bohnengroßer käsig-kalkiger Tuberkel gruppiert.

In den tuberkulösen Herden des Penis und der Hoden wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Da die Prozesse des Penis die hochgradigsten und ältesten sowie der ganze übrige Körper frei von tuberkulösen Veränderungen erschien, ferner die in den entfernteren Zonen gelegenen Tuberkel kleiner waren, handelt es sich um primäre Penistuberkulose.

Orchitis et Epididymitis tuberculosa caseosa beim Farren: beide Hoden und Nebenhoden zeigten an der Oberfläche zahlreiche bohnen- bis kastaniengroße, prominierende, gelbe derbe Knoten, die in den Nebenhoden traubig agglomeriert erschienen. Auf der Schnittfläche bestanden die Nebenhoden aus einem fibrös-speckigen Stroma, in das zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße trocken-käsige Knoten eingebettet lagen. Inmitten der Hoden fanden sich taubenei- bis walnußgroße konfluierende, fahlgelbe, knotige Herde, die von grauweißen fibrösen Kapseln umsäumt waren. In der Umgebung der größeren Verkäsungen lagen im Hodenparenchym noch linsengroße disseminierte Tuberkel. Tuberkelbazillen konnten in überaus zahlreichen Ausstrichen mikroskopisch nicht nachgewiesen werden. Da daher Zweifel bestand, ob es sich um echte Tuberkulose oder anderweitige Hodennekrose handle, wurden mit käsigem Material der Hoden zwei Meerschweinchen infiziert, die nach 7 Wochen an hochgradiger generalisierter Tuberkulose erkrankt waren.

Die Behauptung der Autoren, daß neben Tuberkulose des Hodens noch Nekrosis nodosa multiplex, Pseudotuberkulose vorkomme, die der echten Tuberkulose anatomisch völlig gleiche, erscheint daher sehr fraglich; wahrscheinlich handelte es sich um Fälle wahrer Tuberkulose mit spärlichem Tuberkelbazillenbefund ohne Anwendung des Impfversuchs. Dieser Farren zeigte bei der Schlachtung außerdem noch Tuberkulose der Lungen, der Leber, des Darmes, der Nieren und des 6. Halswirbels.

6. Generalisierte Tuberkulose bei einem 5jähr. Schaf: Die Lungen enthielten wickenkorn- bis linsen- bis haselnußgroße, gelblich-grünliche derbe Knoten, die auf den Schnittflächen eine dicke fibröse Kapsel und im Zentrum eine gelb-käsige bis kalkige Masse bargen. Die broncho-mediastinalen Lymphknoten stellten apfelgroße harte, schwartig abgekapselte, im Innern von speckigem Stroma und kalkigen Massen durchsetzte Knoten vor. Die Leber erschien um das Vierfache vergrößert, derb, von Tausenden wickenkorn- bis kastaniengroßer, graugelber, rot behofter Tuberkel durchspickt. Die periportalen Lymphknoten waren kastaniengroß, käsig-kalkig.

Die Milz war gewaltig vergrößert und wies linsen- bis apfelgroße, fibrös-kalkige bis versteinerte Knoten auf. Gleichgeartete tuberkulöse Herde enthielten die Nieren nebst Lymphdrüsen (und zwar erbsengroße kalkige Herde), ferner die Magen- und Gekrösdrüsen, welche mannsfaustgroße, völlig verkalkte tuberkulöse Neubildungen zeigten. Im 6. Rückenwirbel befand sich ein erbsengroßer käsig-kalkiger Herd und beide Bugdrüsen zeigten käsig-kalkige bis steinerne Einlagerungen. In Ausstrichen aus Leber und Lunge, ferner im Bronchialschleim konnten Tuberkelbazillen vom Typus bovinus (kurz abgerundet, intensiv gefärbt) nur spärlich nachgewiesen werden.

Die tuberkulösen Herde dieses Schafes hatten Ähnlichkeit mit der Beschaffenheit tuberkulöser Prozesse bei der Ziege, indem die Tuberkel eine fibrös-speckige Kapsel mit glatter Höhlung und darin befindliche, gelbgrünliche, erweichte bis käsige bis kalkige Zerfallmasse enthielten, welche sich leicht ausheben ließ.

7. Generalisierte Tuberkulose bei einer 8 Jahre alten Ziege: Über die ganze Lunge verstreut fanden sich zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße graugelbe Knoten, die sich aus vielen miliaren Knötchen zusammensetzten; in der Mitte der größeren Herde lagen jedoch gelb-käsige Erweichungen. Die kleineren Knötchen gruppierten sich traubenförmig um die größeren Herde, waren ockergelb, verkalkt, im Zentrum mit einem weißen, gipsartigen Kalkkern ausgestattet. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen boten kastaniengroße tuberkulöse Neubildungen mit zahlreichen käsig-kalkigen Einlagerungen. Die Leber wies eine Anzahl erbsengroßer grauweißer Knoten auf, von denen strahlige Bindegewebsnarben in die Umgebung auszogen. Auf der Schnittfläche bestanden die Herde aus dicker Kapsel mit käsiger Erweichung. Die vergrößerte Milz bot zahlreiche linsen- bis taubeneigroße erweichte Knoten. In der Lunge konnten Tuberkelbazillen spärlich nachgewiesen werden.

8. Hochgradige Lungentuberkulose bei einem 2 Jahre alten Vorstehhund: Derselbe überstand vor

1 Jahre nach dem Ankauf eine rechtsseitige Pneumonie, erkrankte nunmehr während einiger Wochen an linksseitiger Pneumonie und verendete an Hydrothorax.

Die rechte Lunge bot die ältesten Herde, indem 3 Lungenlappen stark geschrumpft waren; der Vorderlappen erschien hühnereigroß, der mittlere Lappen kastaniengroß und der Zwerchfellappen gänseeigroß, rundlich geformt. Die Pleura war schwartig verdickt. Im Vorderlappen lag eine taubeneigroße, im Innern erweichte Kaverne, von der fibröse Narben strahlig ausliefen; das übrige Lungengewebe war induriert, ebenso der Mittel- und Hauptlappen. Die linke Lunge zeigte teils ältere teils jüngere tuberkulöse Herde. Inmitten des linken Hauptlappens lag ein apfelgroßer aus fibrös-schwammigem Stroma bestehender Herd mit massenhaften bis haselnußgroßen Kavernen, welche breiig-weiße Zerfallsmassen enthielten. In die Umgebung strahlten bindegewebige Narben aus, zwischen denen das Lungengewebe ausgebreitete Karnifikation und Induration aufwies. Im übrigen Lungenparenchym fanden sich zahlreiche, frische, linsengroße, graugelbe bis blutig-rötliche, im Zentrum erweichte Herde. Die Pleura erschien fleckig getrübt und stellenweise narbig geschrumpft. Die peribronchialen Lymphknoten waren haselnußgroß, hyperämisch und von knötchenförmigen erweichten Herden durchsetzt. Das Perikard infolge Hydropericardium erweitert; das Epikard war getrübt, rötlich, von dicht gesäten, samtartigen, zottigen Granulationen bedeckt. Die Leber bot einige Dutzende stecknadelkopf- bis linsengroßer gelbroter Tuberkel.

In den aus der Lunge gefertigten Ausstrichpräparaten wurden Tuberkelbazillen vom Typus humanus (schlank, ziemlich lang, intensiv gefärbt) mäßig zahlreich nachgewiesen (primäre tuberkulöse, indurierende Bronchopneumonie mit zahlreichen Kavernen, ausgebreiteter Karnifikation und hochgradiger Schrumpfung, ferner schwartige tuberkulöse Pleuritis mit Hydrothorax, außerdem Pericarditis tuberculosa granulosa mit Hydropericardium, metastatische fleckförmige Tuberkulose der Leber bei einem 2jährigen Vorstehhund).

IV. Ansteckende Pleuropneumonie bei Lämmern (Septicaemia pluriformis ovium).

Binnen kürzerer Zeit verendete eine größere Anzahl Lämmer unter starker Atemnot, hohem Fieber (41,7 ° C) Durchfall und Kolikerscheinungen; ältere Schafe waren nicht erkrankt. Die Vorder- und Mittellappen sowie die unteren Abschnitte der Hauptlappen erschienen pneumonisch infiltriert, die Pleura verdickt, getrübt, die Schleimhäute der Trachea und der Bronchien dunkelbraunrot verfärbt, mit eitrigem Schleim bedeckt (ähnlich wie bei ansteckender Lungen-Brustfellentzündung der Ziege). Die Leber zeigte Schwellung und Gelbfärbung, die Milz Hyperämie; der Inhalt des Pansen war zu Ballen eingetrocknet, die Darmschleimhaut katarrhalisch affiziert. In dem aus hepatisierten Lungenpartien und Trachealschleim gefertigten Ausstrichen wurde der Bac. vitulisepticus zahlreich nachgewiesen; durch Verimpfung von Blut und Lungensaft des Schafes ließ sich die Septikämie leicht auf Mäuse übertragen und der Erreger wurde auf Nährböden reingezüchtet.

V. **Pleuropneumonia septica bei Kälbern**: trat im Berichtsjahr in verschiedenen Amtsbezirken enzootisch unter den Kälbern auf. Die Mortalität war sehr verschieden: in einigen Ortschaften waren angeblich die Verluste beträchtliche, so daß die Kälberaufzucht empfindlich geschädigt wurde. Die Milch der verseuchten Gehöfte einer Ortschaft wurde an die Sammelmolkerei und von da wieder an die Besitzer abgegeben, so daß vermutlich der Infektionsstoff der ansteckenden Kälberpneumonie auf diesem Wege verbreitet wurde. In anderen Beständen ging die Krankheit oft in Genesung über. Die erkrankten Kälber zeigten zunehmende Atembeschwerden, Husten und Abmagerung; die Krankheit dauerte meist einige Wochen. Die vorderen und mittleren Lungenlappen sowie die unteren Partien der Zwerchfellappen fanden sich gewöhnlich im Zustande chronischer katarrhalischer Pneumonie mit vorwiegender Erkrankung der Bronchiolen, deren Wandungen verdickt und entzündet waren und rahmartigen Eiter enthielten. Im graurot hepatisierten Parenchym lagen oft stecknadelkopf-

bis linsengroße gelbe Eiterherdchen; die Pleura erschien getrübt und verdickt.

Im Bronchialsekret und im Lungenabstrich fanden sich Bac. vitulisepticus und als sekundäre Eitererreger Bac. et Strept. pyogenes ferner Kolibazillen. Die Bronchialdrüsen waren verdickt, die Leber zeigte Schwellung und Gelbfärbung, der Darm fand sich im Zustand chronischen Katarrhs. Wurde gleich nach der Geburt bei den Kälbern verseuchter Bestände die Schutzimpfung mit Pneumonieserum angewendet, so waren im allgemeinen die Erfolge günstige.

Umfangreiche Metastasen in der Nackenmuskulatur bei hämorrhagischer Septikämie, verursacht durch Bac. vitulisepticus bei einem 3 Wochen alten Kalb, welches plötzlich einen geschwollenen Hals in der Genickgegend bekam. Gleichzeitig war das Allgemeinbefinden stark getrübt, so daß das Tier notgeschlachtet wurde. Bei der Beschau war die Nackenmuskulatur mit blutigen Striemen durchsetzt; das intermuskuläre Bindegewebe enthielt gelblich-sulzige Infiltrate. Die Milz war vergrößert, die Leber geschwellt. Lunge, Magendarm und das übrige Fleisch erschienen unverändert. Da das Kalb an einem gut passenden Lederriemen angebunden war, konnte die Veränderung keine traumatische sein, sondern der Befund der Muskulatur war ein außergewöhnlicher. Die Muskelstücke vom Hals waren durch starke Schwellung gespannt und von massenhaften streifenförmigen bis messerklingengroßen blutig-braunroten Infiltraten auf Handflächengröße durchsetzt. Unter dem Endokard lagen zahlreiche blaurote Hämorrhagien; das Myokard war graurot, trüb, parenchymatös degeneriert; das Blut hellrot, schlaff geronnen. Die Milz erschien durch Schwellung um die Hälfte vergrößert, die Pulpa dunkelbraunrot.

Mikroskopisch konnten in der Milz, besonders zahlreich aber in der Muskulatur kleinste, bipolar gefärbte Stäbchen, Bac. vitulisepticus nachgewiesen werden. In den aus der Tiefe der Milz, der Muskulatur und des Blutes angelegten Nährböden gingen kleine, rundliche, bläulich irisierende Kolonien auf. Im Mäuseversuch erwiesen sie sich hochpathogen, indem dieselben schon nach 2—3 Tagen an allgemeiner Bakteriämie verendeten. Der Befund ist deshalb für die bakteriologische Fleischbeschau besonders wichtig, weil damit zum ersten Male ein der Gruppe der hämor-

rhagischen Septikämie zugehöriger Erreger, Bac. vitulisepticus beim Kalbe in faustgroßen Metastasen der Muskulatur (neben tödlich verlaufener Septikämie) isoliert werden konnte.

VI. Kälberruhr trat im Berichtsjahr oft neben der septischen Pneumonie und nicht selten mit septischer Nabelinfektion kombiniert auf. In diesen Beständen war dem Kälbersterben wegen mehrerer gleichzeitiger Infektionen schwer vorzubeugen, da die Tiere, wenn sie mit einem Serum nach der Geburt geschützt wurden, der anderen Infektion erlagen. Die mit Kälberruhrserum geimpften verendeten Kälber enthielten, bakteriologisch untersucht, zwar keine oder nur noch vereinzelt nachweisbare Koli- bzw. Parakolibakterien in den Organen, während in den Nabelgefäßen, Leber und Nieren Streptokokken zahlreich festgestellt werden konnten. Die mit Kälberruhrserum geschützten gleichzeitig mit Nabelinfektion behafteten Kälber erlagen somit der Streptokokkenseptikämie. Der pathologisch-anatomische Befund war in diesen Fällen ein gemischter: es erschienen infolge Nabelinfektion Nabelarterien und Nabelvene erweitert, die Intima braunrot, entzündet, die Leber durch Schwellung vergrößert, ikterisch verfärbt, die Nieren parenchymatös degeneriert. Die Veränderungen der Kälberruhr bestanden in katarrhalisch-hämorrhagischer Entzündung des Labmagens und Darms, deren Schleimhäute braunrot verfärbt und mit reichlichem weißen Schleim bedeckt waren; die Gekrösdrüsen zeigten Hyperämie und Schwellung. Bei reiner Kälberruhr wurden dann mit der Schutzimpfung gute Erfolge erzielt, wenn der Erreger aus einem Kalbe des Gehöftes reingezüchtet und mit der Kultur spezifisches Ruhrantiserum hergestellt wurde.

Da das Kälbersterben infolge der verschiedenen ätiologischen Momente, wozu auch die unsaubere Haltung und Pflege der Kälber, die Verabreichung halbverdorbener, an Verwesungsbakterien reicher Milch schlechter Beschaffenheit, ungenügende Nabelpflege usf. gehören, durch Schutzimpfung (bald nach der Geburt) allein nicht bekämpft werden kann, so sind hygienische und prophylaktische Maßnahmen unerläßlich: wie Desinfektion des Muttertieres vor und während der Geburt (After und Scheide), saubere Behandlung des Kalbes während und nach der Geburt,

Auffangen in einem sauberen Tuch, Nabelpflege, Anlegen eines Maulkorbes nach jedesmaligem Tränken, reinliche Gewinnung und Pasteurisierung der Milch, Desinfektion des Euters, der Milchgefäße, der Stallung und der Hände des Wartepersonals, Unterbringung der Neugeborenen in desinfizierten Holzkisten.

VII. Seuchenhaftes bösartiges Katarrhalfieber bei Jungrindern.

Die Krankheit trat im Frühjahr als Stallseuche auf; der Stallboden war mit Kopfsteinen gepflästert, aber unzementiert und sehr durchlässig, so daß die Jauche stagnierte und bei der gleichzeitig schlechten Ventilation die Luft verdorben, die Ställe ferner niedrig und dunkel waren, alles Momente, die ursächlich bei Entstehung der Krankheit beschuldigt werden, da das Krankheitsvirus nach praktischer Beobachtung hauptsächlich in stagnierender Stalljauche gedeiht und gelegentlich mit Futter und Wasser in den Magendarm der Tiere gelangt. Die Ätiologie der Krankheit ist noch nicht sicher geklärt. Die klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen können nach bakteriologischen Forschungsergebnissen zum Teil durch Bakterien vom Kolitypus oder deren Toxine hervorgerufen werden.

Ochsen sollen für die Erkrankung mehr inklinieren als Kühe, was hinsichtlich der nachstehenden Fälle ins Gegenteil verkehrt zutraf. Der Viehbestand umfaßte gegen 50 Rinder, darunter 31 Kalbinnen. Eine angekaufte und frisch eingestellte Kalbin erkrankte 14 Tage darauf zuerst unter Husten und Appetitlosigkeit, worauf die Schlachtung erfolgte. 8 Tage später verendete eine $3^1/_2$ jährige Kuh und 2 Kalbinnen erkrankten schwer: T. 39, 5—39, 8, A. 40—51, P. 60—90; beiderseits starkes Tränen, eiterige Konjunctivitis, Konjunktiven hochgerötet und geschwellt; aus beiden Nasenlöchern ergoß sich doppeltmannsfingerdicker, graugelber, zäh-eiteriger Schleim in langen Strängen; beiderseits bestanden Rasselgeräusche, hiemendes und giemendes Atmen, sowie verschärftes Bläschengeräusch. Der Kot war stark schleimig-blutig; ferner bestand Freßunlust und Abmagerung. Außerdem erkrankte eine große Zahl der Kalbinnen verschiedengradig unter Tränen, Rötung der sichtbaren Schleimhäute, schleimig-eiterigem Nasenausfluß und Husten; die Temperaturen beliefen sich bis auf 41,6° C. Der Husten war beim Eintritt in den Stall unter den vielen erkrankten Kal-

binnen das Hauptsymptom und erregte zunächst Lungenseucheverdacht. Außer den charakteristischen Krankheitserscheinungen, unter denen nur die Korneatrübung vermißt wurde, ergab auch das Sektionsresultat typische Veränderungen des Katarrhalfiebers: Aus den Nasenöffnungen der verendeten Kuh floß gelb-grüner Eiter; auf den Schleimhäuten beider Nasenhöhlen, auf dem Septum und den Muscheln fanden sich 1—2 cm dicke, röhrige, kruppös-eiterige Auflagerungen; die Schleimhäute waren hochrot, oberflächlich exulzeriert; die Mucosa der Nebenhöhlen braunrot, die Siebbeinzellen eiterig-jauchig. Die Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien zeigten 1—2 cm dicke, graugelbe, kruppöse bis membranöse Auflagerungen mit grünem Eiter. Das Kehlkopflumen war durch Verschwellung bis auf eine pflaumenkerngroße Spalte (Stenose) verengert, infolgedessen trat der Tod durch Erstickung ein. Außerdem bestand sekundäre kruppöse bis eiterige Bronchopneumonie in den vorderen und mittleren Lungenlappen sowie in den unteren Partien der Zwerchfellappen, sekundäres interlobuläres, ausgebreitetes Emphysem, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren, geringgradiger Milztumor, katarrhalisch-kruppöse Labmagen-Dünndarmentzündung.

Im Eiter und den Kruppmembranen der Luftröhre und der Lungen wurden mikroskopisch Kolibakterien, Bac. pyogenes massenhaft, ferner Diplokokken und Bac. fluorescens nachgewiesen.

VIII. Generalisierte Pyämie wurde bei 2 Kühen konstatiert.

Bei einer Kuh, deren Fleisch ungenießbar war, ging die generalisierte Pyämie von innerer Fremdkörperverletzung aus und veranlaßte stecknadelkopf- bis gänseeigroße Abszesse in der Milz, Leber und Skelettmuskulatur. Außerdem bestand frische Blutinfektion in Gestalt punktförmiger, hämorrhagisch-embolischer Herdchen in den Nieren; die Infektion wurde durch Bac. et Strept. pyogenes verursacht. Die obere Milzhälfte war mit dem Pansen und Zwerchfell verwachsen, die

Milz um das Fünffache vergrößert, von massenhaften stecknadelkopf- bis gänseeigroßen, bläulich-gelben, fluktuierenden Abszessen mit schwarzgrauem flüssigem Eiter derart durchsetzt, daß nur noch Reste normalen Milzparenchyms vorlagen. In der Haubenwand staken einige Fremdkörper. Die Leber erschien von zahlreichen wickenkorn- bis haselnußgroßen bläulich-gelben, fluktuierenden Abszessen durchsetzt. Die periportalen Lymphknoten waren durch markige Schwellung hühnereigroß. Beide Nieren waren von vielen wickenkorngroßen embolisch-hämorrhagischen Herdchen durchsetzt, und die gesamte Skelettmuskulatur, namentlich das rechte Hinterviertel enthielt Eitermetastasen; in den rechtsseitigen Oberschenkelmuskeln fanden sich mitten zwischen Semitendinosus und Semimembranosus taubenei- bis gänseeigroße eiterig-jauchige Abszesse, ebenso unter den Faszien.

Die Eiterherde waren hier graugelb und enthielten jauchigen Eiter, in dem wie in den übrigen Herden Bac. et Strept. pyogenes massenhaft nachgewiesen wurde.

Die zweite Kuh verendete infolge allgemeiner Pyämie mit eiteriger Phlebitis der Milzvenen und massenhaften Metastasen in Milz und Leber; die Kuh lag morgens früh tot im Stalle und hatte vorher Futter und Getränk nur teilweise aufgenommen. Die Haube zeigte infolge Fremdkörpers bindegewebige Verwachsungen; Milz und Leber waren um das Drei- bis Vierfache vergrößert und von massenhaften wickenkorngroßen hellgelben Eiterherdchen durchsetzt; die Venen der Milz waren erweitert und mit schmierig-gelbem Eiter gefüllt. Unter dem Epikard lagen zahlreiche Hämorrhagien. In den aus Milz und Leber gefertigten Ausstrichen wurde Bac. pyogenes massenhaft nachgewiesen.

IX. Generalisierte Septikämie wurde bei 9 Rindern und einem Hund festgestellt.

Unter den 9 Rindern befanden sich 4 Kälber mit Nabelinfektion, welche in diesen Fällen durch Streptokokken erfolgte. Die Nabelvene erschien kleinfingerdick, mit schwarz-

roten im Zerfall begriffenen Blutgerinnseln gefüllt, nicht thrombosiert. Die Nabelarterien waren bleistiftdick und enthielten teerartige Blutgerinnsel. Die Intima der Nabelgefäße erschien intensiv braunrot verfärbt, entzündet; die Wandung der Gefäße in ihrer ganzen Länge erheblich verdickt. Unter der Serosa der Bauchhöhle und des Herzens lagen zahlreiche Hämorrhagien und bis handtellergroße Petechien. Die Leber bot trübe Schwellung und Gelbfärbung; die um das Doppelte vergrößerte Milz zeigte akuten Tumor, Kapsel stark gespannt, mit Hämorrhagien durchsetzt, braunrot; auf der Schnittfläche erschien die Pulpa glatt, dunkelbraunrot, von Blutungen durchsetzt. Nieren braunrot, parenchymatös degeneriert. Die Schleimhaut des Labmagens und Darmes fand sich im Zustande eines chronischen Katarrhs.

Im Blut der Nabelgefäße, in Leber, Milz und Nieren wurde bakteriologisch Streptococcus septicus in großer Anzahl nachgewiesen.

Bei einer notgeschlachteten Kuh, deren Fleisch schon wegen Dekubitus ungenießbar war, bestand allgemeine Septikämie, ausgehend von Mastitis septica, und wurde verursacht durch Bacterium coli (Colibacillosis). Das Euter wies hochgradige parenchymatöse Entzündung mit kleinen nekrotischen Herden auf, war derb, fleckig und punktförmig gerötet; die Milz enthielt subkapsuläre Blutungen, die Pulpa war weich. Die Leber erschien parenchymatös degeneriert, das Fleisch serös durchfeuchtet.

Im Euter, in Leber und Milz wurden mikroskopisch zahlreich Kolibakterien nachgewiesen, und auf den aus denselben Organen und der Tiefe von Fleischstücken angelegten Kulturen wurde Bacterium coli commune reingezüchtet; in den mit Fleisch beschickten Nährböden gingen Kolikolonien besonders zahlreich auf.

Eine Kolliehündin war an Septicaemia puerperalis, verursacht durch Bac. pyogenes, verendet und zeigte bei der Sektion ausgebreitete, eiterig-jauchige Metritis; die Darmbeinlymphknoten waren serös-blutig infiltriert, die Leber durch Schwellung verdickt, die Milz zeigte akuten Tumor, Herz und Nieren waren parenchymatös degeneriert. Im Uteruseiter wurde Bac. pyogenes massenhaft nachgewiesen.

X. Staphylomycosis wurde bei Feldhasen in zwei verschiedenen Distrikten, in denen dieselben seuchenhaft zugrunde gingen, festgestellt. In der Unterhaut fanden sich mehrere bohnen- bis haselnußgroße Abszesse mit rahmartigem, graugelben Eiter; auf der Muskulatur des rechten Hinterschenkels war bei einem Hasen ein gänseeigroßer Abszeß mit flockigem Eiter lokalisiert. Alle Lungenlappen der untersuchten Feldhasen wiesen zahlreiche, linsen- bis bohnengroße, gelbe Eiterherde auf, und die Pleura zeigte diffuse, fibrinös-eiterige Beläge. Das Epikard bot 2—3 mm dicke, granulös-fibröse bis eiterige Auflagerungen.

In den Abszessen der Unterhaut und der Lungen wurde als Ursache Staphylococcus pyogenes aureus zahlreich nachgewiesen und reingezüchtet.

XI. Soorkrankheit bei Hühnern. In einem Hühnerbestande erkrankten und verendeten unter den gleichen Erscheinungen eine große Anzahl einjähriger Hühner. Die Kadaver waren stark abgemagert; auf der Schleimhaut des Kropfes lagen auf Eßlöffelgröße grauweiße, 1—2 mm dicke, nekrotische Beläge, während die Schleimhaut der Umgebung durch Entzündung gerötet erschien. Die Schleimhaut des vorderen Dünndarmabschnittes zeigte katarrhalische Entzündung, die nach hinten zu abnahm.

In den aus den Belägen des Kropfes gefertigten, mit Kochsalzlösung oder Kalilauge behandelten Zupfpräparaten befand sich der Soorpilz massenhaft; derselbe trat teils als dicke doppelt konturierte Fäden auf, die durch Querscheidewände in quadratische und rechteckige Segmente abgeteilt erschienen, in deren Mitte stark lichtbrechende Körner lagen; andererseits bildete der Pilz vielfach verzweigte, an den Enden oft aufgetriebene, stark lichtbrechende Fäden, die mit Oidium albicans s. Monilia candida übereinstimmten.

XII. Aus dem Gebiete der **tierischen Parasiten** folgen nachstehend einige wichtige Funde:

I. Massenhafte Invasion von Sarkocystis miescheriana in der gesamten Skelettmuskulatur einer Ziege.

In der Backenmuskulatur, in den Kaumuskeln und den Genick-Halsmuskeln, ebenso in den Zungenmuskeln lagen massenhaft stecknadelkopf-, bis wickenkorn-, bis bohnengroße, gelbweiße, teils rundliche, teils oblonge, teils strich-, streifen- und bandförmige, 0,5—5 mm dicke und 1—2—3 cm lange Körperchen, Sarkosporidien, die teils noch frisch grauweiß, teils gelbkäsig, teils kalkig-kreidig getrübt beschaffen waren. In den Schulter-, Ober- und Unterarmmuskeln, in den Schenkelmuskeln, im Zwerchfell und Herzmuskel fanden sich die Parasiten als gelbe stecknadelkopf- bis wickenkorngroße oder als streifenförmige weiße Körperchen überaus zahlreich, und massenhaft in der Kopf-, Zungen-, Zwerchfell und Herzmuskulatur.

S a r k o c y s t i s m i e s c h e r i a n a i m H e r z e n e i n e s h o l l ä n d i s c h e n S c h a f e s: im Herzfleisch fanden sich 2 bis 3 cm lange und ½ cm dicke, graugelbe Streifen zahlreich eingelagert, die bei der histologischen Untersuchung aus proliferiertem Bindegewebe bestanden, welches sich an Stelle der infolge der verkästen Parasiten untergegangenen Muskelfasern neubildete; in der Umgebung lagen in den Muskelfasern zahlreiche, noch erhaltene Miescherсhe Schläuche.

2. M a s s e n h a f t e I n v a s i o n v o n F a s c i o l a h e p a t i c a i m D a r m u n d d e r L e b e r b e i e i n e r K u h: während die Fasciolen gewöhnlich nur in der Leber parasitieren, bei massenhafter Invasion auch, wie in früheren Jahresberichten beschrieben, in die Leber- und Darmlymphknoten, in das Leberparenchym, in Lungen, Milz und retroperitoneales Bindegewebe einwandern, und zu generalisierter Fasciolasis Anlaß geben, fanden sich im vorliegenden Falle mehrere Dutzend geschlechtsreifer Fasciolen freiliegend im Darmlumen; ferner waren die Lebergallengänge massenhaft von Fasciolen erfüllt, welche hochgradige hypertrophische Leberzirrhose veranlaßten.

3. Z a h l r e i c h e s t e c k n a d e l k o p f- b i s k l e i n l i n s e n g r o ß e, f i b r ö s e, u n e n t w i c k e l t e F i n n e n b e i e i n e m 3 W o c h e n a l t e n K a l b e: der Herzmuskel, die Zunge, die Schulter- und übrige Skelettmuskulatur waren von zahlreichen

stecknadelkopf- bis kleinlinsengroßen rundlichen Knötchen, derart durchsetzt, daß auf jeder Schnittfläche viele Parasiten lagen. Auch im interstitiellen Gewebe der Lungen fanden sich viele Finnenknötchen.

4. Generalisierte Cysticercosis bei Schweinen: in einem Bestande verendeten 3 Schweine und 3 weitere Schweine waren schwer krank. Da die Schweine vor 14 Tagen angekauft und seitdem erkrankt waren, entstand hierwegen ein Währschaftsprozeß. Die Serosa des Magendarmes zeigte Auflagerungen und blutige Flecke. Die Leber war verhärtet, braunrot, von massenhaften blutigen und graugelben Bohrgängen durchsetzt (Hepatitis cysticercosa). Alle Lungenlappen enthielten linsengroße, hämorrhagisch-fibrinöse bis nekrotische Herde (Pneumonia multiplex cysticercosa).

In allen Veränderungen wurden mikroskopisch massenhaft hirsekornkleine, wasserklare Bläschen des Cysticercus tenuicollis nachgewiesen; die Parasiten enthielten am einen Pol eine Membranverdickung und birnenförmige Einstülpung der Kopfanlage (26—28 Tage alte Tenuikollen).

5. Taeniasis infolge Taenia crassicollis bei Katzen: unter Abmagerung erkrankten und verendeten in kurzer Zeit in einer Ortschaft mehr als 10 Katzen, so daß unter den Nachbarn Streit und Zank wegen Vergiftungsverdacht entstand. Kadaver stark abgemagert; die Schleimhäute des Magens und des Darmes erschienen grauweiß, mit dickem, zähem, grauweißem Schleim bedeckt; der Magen war ohne normalen Inhalt und wies ebenso wie der Dünndarm eine größere Anzahl Exemplare der Taenia crassicollis auf, die nach Aufnahme des in der Leber von Mäusen und Ratten parasitierenden, ziemlich oft anzutreffenden Cysticercus fasciolaris entsteht und in solchen Distrikten endemisches Katzensterben veranlaßt.

6. Magenwurmseuche infolge Strongylus strigosus, Hasensterben verursachend wurde in zwei verschiedenen Distrikten als Ursache umfangreichen Hasensterbens nachgewiesen. Die Feldhasen gingen unter starker Abmagerung

zugrunde und waren anämisch. Im Magen und Anfangsteil des Zwölffingerdarmes fanden sich massenhaft Strongyliden, die so dicht saßen, daß auf 1 qcm 4—6 und mehr Exemplare eingebissen waren. Die Bißstellen erschienen als punktgroße, blutige Erosionen, um die herum die Schleimhaut durch entzündliche Schwellung verdickt und schwarzrot verfärbt war. Die Würmer lagen in einer blutig-rötlichen, die Mucosa bedeckenden Schleimschicht. Nach hintenzu war die übrige Darmschleimhaut normal.

Das Männchen des Magenstrongyliden war 10—14 mm lang und 0,4 mm dick, das Weibchen $1^1/_2$—2 cm lang und 0,5 mm dick. Die Parasiten waren blutigrot, gestreckt, der Mund unbewaffnet, die Cuticula von zahlreichen Längskanten durchzogen. Die Bursa des Männchens erschien quastenförmig; die zwei Spicula waren lang, dunkelbraunrot, mit den Enden konvergierend. Der Schwanz des Weibchens verjüngte sich. Die am Anfange des hinteren Leibesdrittels gelegene Vulva war von dickem Kutikularfortsatz bedeckt; der Uterus war mit ovalen, relativ kleinen Eiern gefüllt. Da die Parasiten heftige Blutsauger sind, verursachen sie Anämie und Kachexie und seuchenhaftes Hasensterben. Im Wasser schlüpfen rhabditisartige Larven aus den Eiern und entwickeln sich direkt. In einem Falle war Strongylus strigosus mit Strongylus commutatus in den Lungen kombiniert.

7. Dispharagus spiralis Molin, allgemeine Anämie und Kachexie bei Hühnern bedingend: wurde bei zwei verschiedenen Ausbrüchen von Hühnersterben nachgewiesen; die Hühner fraßen noch bis auf den letzten Tag gut, zehrten aber stark ab und verendeten.

Bei der Sektion waren die Kadaver stark anämisch und kachektisch. Im Magendarm fand sich nur wenig Inhalt. Am Rande der Cuticula des Muskelmagens lagen unter der Schleimhaut in sechs zum Teil miteinander kommunizierenden, halblinsengroßen Zysten rötliche Nematoden, die in den von Bindegewebskapseln umschlossenen Hohlräumen zusammengerollt waren, umgeben von grützigem Brei. Das Ende der Würmer sprang über die Oberfläche des Muskelmagens ein wenig hervor. Die braunrot gefärbten Parasiten wiesen einen mit Blutkörperchen gefüllten Darmkanal auf, sind somit exquisite Blutsauger.

Die Länge der Weibchen betrug 13—15 mm, die Dicke 0,5—1 mm. Der Körper verjüngte sich an beiden Enden. Vom Kopf aus zogen über die Körpermitte auf jeder Seite zwei geschlängelt verlaufende Reihen von krausenförmigen Kutikularvorsprüngen. Die Cuticula war quergeringelt; der Ösophagus war zunächst eng, dann breit, geschlängelt verlaufend. Der Anus lag beim Weibchen kurz vor dem zugespitzten Hinterende, die Vulva an der Grenze des hinteren Leibesdrittels. Der Eihalter erschien mit massenhaften Eiern gefüllt, weit und geräumig. Das Männchen war 8 mm lang, 0,25 mm dick, besaß ein abgeplattetes (erweitertes) und lanzettlich zugespitztes Hinterende. Das Spiculum war dünn, sehr lang, gebogen und chitinig.

8. Tropisurus fissispinus Diesing (Tropidocerca inflata Zürn) im Drüsenmagen bei Enten: verursachte Entensterben; die 6 Enten verendeten in rascher Reihenfolge. Im Drüsenmagen fanden sich mehr als 18 gezählte, wickengroße, tiefblaurote bis blutig-braunrote Zysten in der Mucosa und Submucosa, welche unter Drüsenausführungsgängen lagen und je einen blutig-braunroten Parasiten bargen. Letztere ragten zum Teil mit dem einen Körperende über das Lumen des Drüsenmagens vor, der im übrigen stark gerötet und mit Schleim bedeckt war.

Es staken nur weibliche Parasiten im Drüsenmagen, ihre Haut war weiß und quergestreift. Körper 3 mm lang und 2—3 mm breit, so daß die Körperform rundlich bis oval und abgeplattet erschien; die Farbe der Cuticula war weiß, die des Körperparenchyms blutigrot und die des Darmes schwarzbraun; das Schwanzende lief in zwei Spitzen aus. Die in Daphnien lebenden Larven werden von den Enten mit dem Wasser aufgenommen.

9. Trichosoma tenuissimum und Heterakis maculosa, Anämie und Kachexie bei Tauben bedingend: die kranken Tauben zeigten Freßunlust, Mattigkeit, Durchfall und Abmagerung. Im Magen und Darm wurden über 2 Dutzend Exemplare von Heterakis maculosa und noch zahlreicher im Dünndarm Trichosoma tenuissimum nachgewiesen; dieselben verursachten hochgradige, katarrhalisch-hämorrhagische Entzündung des Dünndarmes, an der viele Tauben eingingen.

10. Echinorhynchenkrankheit infolge Echinorhynchus clavula Dujardin bei Äschen im Rhein:

Im Oberrhein trieben angeblich Äschen zu Tausenden stromabwärts. Eine so verendete Äsche zeigte zwischen den Bauchflossen karminrote Hautverfärbung infolge Saprolegnien (wie gewöhnlich bei Darmaffektionen). Veränderungen fanden sich außerdem nur noch im Darme, welcher mit über 2 Dutzend Kratzern (Echinorhynchus clavula Dujardin) besetzt war und neben hochgradiger Entzündung dicke gelbe Schleimbeläge aufwies.

Die Kratzer waren 3—10 mm lang und 1—1½ mm breit; der Rüssel nahm ein Drittel der gesamten Körperlänge ein und besaß zahlreiche Querreihen von Haken, bot eine orangegelbe Farbe und verursachte das Massensterben unter den Äschen.

11. Massenhafte Bremsenlarven (Gastrophilus equi) im Magen sowie auf und unter der Serosa des Milz-Magenbandes, Kolik, Durchfall, Entzündung und Lähmung der Nachhand beim Pferde bedingend, das Pferd erkrankte an Kolik und Lähmung der Nachhand. Die Magenschleimhaut war mit Bremsenlarven massenhaft besetzt. Auf und unter der Serosa des Milz-Magenbandes fanden sich über 6 ausgebildete Bremsenlarven. Eine entwickelte Larve war im Bindegewebe zwischen beiden Serosenblättern eingewachsen. Im Darm wurde eine Anzahl Spul- und Palissadenwürmer nachgewiesen. Andere Organveränderungen fehlten.

12. Allgemeine Sklerostomiasis verursacht durch Sclerostomum edentatum und bidentatum nebst Fasciolasis bei Fohlen: seit 2 Jahren trat in einem Privatremontedepot Holsteins Sklerostomenseuche auf; nach dem Weidegang 1911 waren die Fohlen schlecht genährt, gediehen nicht und Anfang November zeigten sie unstillbaren Durchfall, während die Futteraufnahme noch ziemlich gut war. Die Tiere konnten sich dann ohne Nachhilfe nicht mehr erheben und gingen binnen einer bis mehrerer Wochen ein. Bis Ende 1911 fielen neun 2—3 jährige Fohlen, die übrigen 15 Tiere erholten sich nur langsam. — 1912 waren die Fohlen nach der

Weide wieder schlecht genährt; es erkrankten anfangs Februar 1913 drei Fohlen unter denselben Erscheinungen wie früher und verendeten Ende Februar. Anfangs März verendete ein 4jähriges Pferd unter Kolikerscheinungen; dieselben enthielten eine Menge Strongyliden im Kolon und in der Darmwand, woselbst in haselnußgroßen Knoten Würmer lagen, aber auch in den Darmgefäßen, in Leber, in den Nieren, unter der Nierenkapsel und unter dem Peritoneum fanden sich Strongyliden. — Die Schleimhaut des Kolons war um 1—2 cm verdickt, aufgelockert und zeigte Hunderte und Tausende punktförmiger Biß- und Saugstellen von Sklerostomen. Eine Larve von Sclerostomum edentatum hatte die Darmwand perforiert und ragte mit dem Kopfteil 1 cm weit über die Serosa vor; in der Umgebung fand sich eine Blutzyste in der Darmwand. Im Darminhalt und auf der Mucosa fanden sich viele Dutzende männlicher und weiblicher Exemplare von Sclerostomum edentatum; ferner wenige Exemplare von Sclerostomum tetracanthum. Die Serosa des Dickdarmes zeigte wickenkorn- bis bohnengroße, blaurote, blutige Knötchen und organisierte Knoten; ferner lagen unter der Serosa zahlreiche punkt- und schlangenförmige, blutig-nekrotische Bohrgänge von Strongylidenlarven. Außerdem war eine Larve unter der Serosa eingewachsen und in der Umgebung eine blauviolette Blutung. Die Dickdarmarterie enthielt kanalisierte blutig-käsige Thromben, in denen kleinste blutrote Larven von Sclerostomum bidentatum lagen. Im Dünndarmgekröse fanden sich viele Dutzende bohnengroßer Knoten die im Zentrum käsige Erweichung mit je einer 1 cm langen Larve von Sclerostomum edentatum aufwiesen. Im Parenchym der Leber lagen zahlreiche stecknadelkopfgroße kalkig-fibröse Knötchen von Sklerostomenlarven. In den Gallengängen der Leber fanden sich geschlechtsreife Exemplare von Fasciola hepatica.

Die weiblichen geschlechtsreifen Parasiten des Scl. edentatum aus dem Dickdarm waren durchschnittlich $3^1/_2$—4 cm lang und 2 mm dick, hatten in der runden becherförmigen chitinigen Mundkapsel keine Zähne und die Cuticula erschien regenwurmähnlich geringelt. Die Männchen

waren durchschnittlich $2^1/_2$—3 cm lang, 1—1½ mm dick, die Bursa mit kräftigen Rippen und zwei chitinigen Spicula ausgestattet. Der Parasit unter der Darmserosa stellte eine 3½ cm lange Larve des Scl. edentatum vor. — Die Larven in den Gekrösknoten waren durchschnittlich 1 cm lang, blutig rot, ihre Cuticula geringelt; sie stellten somit jüngere Entwicklungsstadien der Larven des Scl. edentatum vor. — In einer Kolonarterie lagen Larven von Scl. bidentatum. Der Fund von Fasciola hepatica in der Leber des Pferdes ist sehr selten.

XIII. Bleivergiftung bei Hühnern: Bis vor Eintritt der Erkrankung von 3 am gleichen Tage verendeten Hühnern waren Maurer und Blechner längere Zeit im Gehöfte beschäftigt. Außerdem erkrankten noch mehrere Hühner unter Durstgefühl, Durchfall und bläulicher Verfärbung des Kammes an Bleivergiftung. Die Schleimhaut unter der Zunge und am Zungengrund war diffus verätzt, in hellgraue, festsitzende Schorfe umgewandelt (Bleialbuminat). Die Schleimhaut des Kropfes und Schlundes erschien gleichmäßig grauschwarz verfärbt und verschorft, besonders war die Höhe der Schleimhautfalten grauschwarz. Im Muskelmagen fanden sich fleckige Rötungen, Schleimbeläge, und am Übergang zum Muskelmagen saßen graue Ätzschorfe. Kropf und Muskelmagen enthielten viel Inhalt, der nach Bleifarbe roch. Darmschleimhaut, Leber und Nieren erschienen ikterisch, und es bestand Leber- und Nierenschwellung. Das Blei der Bleifarbe hatte sich mit H_2S zu grauschwarzem Schwefelblei an der Schleimhautoberfläche verwandelt. Im 2. Falle stellte sich die Vergiftung bei Hühnern nach Aufnahme von Bleischroten ein. Dem Inhalte des Kropfes und Magens waren zahlreiche Bleischrote beigemengt. Die Schleimhaut des Kropfes und die Cuticula des Muskelmagens waren durch Verätzung nekrotisch-bröckelig, und es bestand akute katarrhalische Darmentzündung, die nach hinten zu abnahm.

XIV. Fischiger und traniger Geruch im Fleisch von Hühnern und australischen Hämmeln: Seit längerer Zeit wurde an den gebratenen Hühnern ein äußerst unangenehmer Geruch bemerkt, besonders an dem Fleisch, das um die Beinknochen

lag. Der überaus widerliche Geruch machte das Fleisch ungenießbar. Bei der Sektion eines Huhnes und eines Hahnes war der allgemeine Befund ein negativer, nur bestand hochgradige Fettleber und Fettnieren. Der eingesandte Hahn wurde seit einigen Wochen zur Kontrolle nur mit Milch und Gerste gefüttert, das eingesandte Huhn hingegen mit sogenanntem Muskator und Körnerfutter; Muskator ist aus feinsten animalischen und vegetabilischen Rohstoffen zusammengesetzt; Fleisch, Knochen und blutbildende Nährsalze sind in gebackener Form in ihm enthalten. Bei der Untersuchung ergab das Fleisch des Hahnes weder roh noch bei der Kochprobe einen abnormen Geruch. Das Fleisch des Huhnes dagegen ließ schon roh, und zwar besonders an der Oberschenkel- und Beckenmuskulatur einen stark tranig-fischigen, äußerst widerlichen Geruch erkennen, der bei der Kochprobe noch stärker hervortrat; der abnorme Geruch war daher auf die Verfütterung von Muskator zurückzuführen. Bei einer Anzahl der aus Australien in ausgeschlachtetem Zustand bezogenen Hämmel zeigten die Lebern einen abnormen, tranig-öligen Geruch, der wahrscheinlich von der Mästung mit Fischmehl herrührte.

XV. Multiple, lokalisierte miliare Herde fettiger Infiltrationen in der Leber einer Kuh: Die 10jährige Kuh wies sonst keine Veränderungen auf; die Leber wurde wegen zahlreicher eigenartiger kleiner Knötchen eingesandt. Von der normal dunkelbraunbläulichen Färbung der Leberoberfläche hoben sich durch ihre gelbweise getrübte Farbe massenhafte stecknadelkopf- bis halblinsengroße, scharfumschriebene Knötchen ab. Diese miliaren, lokalisierten, scharf berandeten orangegelben Herdchen lagen unter der Glissonschen Kapsel ebenso zahlreich wie im gesamten Leberparenchym verstreut. Die Portaldrüsen waren unverändert. Dagegen fanden sich in einigen Gallengängen bohnengroße, graugelbe, zwiebelschalenähnlich geschichtete Gallensteine, Leberegel fehlten.

Histologisches: Schnitte der miliaren Knötchen zeigten scharf berandete, lokalisierte Herdchen fettiger Infiltrationen der Leberzellen,

deren Protoplasmaleiber durch große Fetttropfen ersetzt, und deren Kerne meist an die Zellmembran gedrückt erschienen; andere Leberzellen zeigten noch Teile des Protoplasmaleibes, während die übrige Partie durch kleine Fetttropfen ersetzt war. Auch an den übrigen, normal erscheinenden Acini fanden sich viele mit Fetttropfen besetzte Leberzellen. Die begrenzten Fettherdchen ergaben, ebenso wie die verstreuten Fetttropfen im übrigen Leberparenchym die spezifische Rotfärbung mit Sudan III. Ein gleichartiger Fall dieser auffälligen lokalisiserten Fettinfiltration der Leber beim Rind wurde von Mac Fadyean beschrieben (The journal of comp. Pathology 1891, Vol. IV, Part. 3, p. 238.)

XVI. Primäres halbkopfgroßes Aktinomykom im Netzmagen einer Kuh: Die 10jährige Kuh erwies sich bei der Beschau völlig normal. Die Innenfläche der Haube zeigte in der Mitte ein großes, 4 cm breites, trichterförmiges Geschwür, in dessen Grunde zahlreiche Gerstengrannen, Stroh- und Heuhalme eingespießt waren. Die Umgebung des Geschwürs enthielt mannshanddicke, wallartig aufgeworfene, jedoch von normaler Kutikula überzogene Ränder. In der Tiefe des Geschwürs bot die Haubenwand eine $3^1/_2$ cm dicke, fibrös-schwartige, grauweiße Narbenschichte, auf welcher die eigentliche, 25 cm im Durchmesser haltende und 18 cm dicke, gelbrote, festweiche, aktinomykotische Granulationsneubildung lag, die von einem fibrös-faserigen, speckigen Stroma durchzogen wurde. Auf der Schnittfläche sprang die gelbrötliche, schwammige Granulationsmasse polsterartig vor. Die spongiösen, aktinomykotischen Granulationsherde erschienen in der Peripherie rötlich, im Zentrum mehr gelb und puriform eingeschmolzen. Außen war die aktinomykotische Geschwulst von der Serosa überzogen, welche handgroße, schwartig-fibröse Auflagerungen enthielt. In den gelben, stecknadelkopfgroß eingesprengten Herdchen des erweichten Granulationsgewebes sowie in den erbsengroßen Abszessen wurden mikroskopisch Aktinomycesdrusen zahlreich, ferner rotlaufähnliche Stäbchen, Bac. pyogenes, außerdem Diplokokken und Streptokokken nachgewiesen.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stellen der Wucherung zeigten zahlreiche, miliare Rundzelleninfiltrationen, die vielfach regressiver Metamorphose und eiteriger Einschmelzung verfallen waren; in der Mitte

derselben saß je eine kleine, zierliche strahlenförmig angeordnete Aktinomycesdruse; die Peripherie jedweden Knötchens hingegen wurde von fibrinösem Bindegewebe umsäumt; um die Aktinomycesdrusen erschienen oft Riesenzellen und deren Vorstufen eingelagert. Das Stroma bestand aus fibrinösen Bindegewebszügen, denen auch zahlreich glatte Muskelfasern aus der Netzmagenwand herrührend) beigemengt waren.

Die aktinomykotische Neubildung sprang in diesem Falle nur wenig in den Hohlraum des Netzmagens vor, sondern wucherte nach der serösen Wandfläche halbkugelig vor und trat nicht multipel, sondern lediglich als singuläre, halbkopfgroße, der serösen Wandfläche aufgelagerte, granulös-schwammige, puriform erweichte Granulationsneubildung auf. Die Netzmagenwand der Umgebung war stark hypertrophisch.

XVII. Diphtheritisch-nekrotische Stomatitis ulcerosa mit Klauennekrosen bei einer Kalbin, die unter ähnlichen Erscheinungen, wie bei Maul- und Klauenseuche erkrankt war und notgeschlachtet werden mußte; gleichzeitig zeigten sich an drei Klauen zur Nekrose neigende Entzündungen; an den Ballen des rechten Vorderfußes war die Oberhaut geschwürig zerstört, so daß die Kutis hochrot vortrat (ähnlich wie bei Aphthenseuche). Die übrigen Klauen boten mehr Zerstörungen der Zwischenklauenhaut, die mit eiterig-nekrotischen Massen bedeckt war. Am Zahnfleisch des Halses der Schneidezähne fanden sich erbsengroße, graugelbe, nekrotische Geschwüre. Entlang der Backenzähne aller Zahnreihen war das Zahnfleisch auf Fingerbreite und 1—2 cm Tiefe graugelb verfärbt, nekrotisch. Auch auf der Zunge, den Backen, am Zwischenkiefer und auf dem harten Gaumen fanden sich wickenkorn- bis linsen- bis taubeneigroße, graugelbe, geschwürige Defekte und auf dem Zungengrund lagen an Stelle der Papillae circumvallatae zahlreiche, linsengroße Geschwüre. Die Ränder des Kehldeckels und des Gießkannenschnäuzchens zeigten diffuse Epithelnekrose. Die Gaumensegelpfeiler boten an Stelle der Tonsillen jederseits eine apfelgroße, graugelbe, derbe, nekrotisch-käsige Gewebsneubildung, auf deren Schnittfläche zahlreiche, bohnengroße Verkäsungen lagen. Die submaxillaren und retro-

pharyngealen Lymphdrüsen erschienen hühnerei- bis gänseeigroß, graurot, blutig gefleckt.

Bakteriologisches und Histologisches: Mikroskopisch fanden sich in Ausstrichen der Nekrosemassen Nekrosebazillen als Stäbchen und unterbrochen gefärbte Fäden. Die kleineren und größeren Nekrosen der Maulhöhle zeigten in Schnitten an der Oberfläche der Geschwüre den fast unversehrten, hornigen und deshalb am widerstandsfähigsten Epithelüberzug, während die darunter befindliche Mucosa namentlich aber die Submucosa und die darunter gelegenen Weichteile in knötchenförmige oder diffuse Nekrosen umgewandelt waren. An der Demarkationslinie des nekrotischen Zerfalls boten sich zahlreiche Blutextravasate und Rundzelleninfiltrate, die stellenweise fettigen bzw. nekrotischen Zerfall aufwiesen. In den Geschwüren der Zunge drang die zellige Reaktion auch tief zwischen die Muskelfasern vor. Die nach Gram gefärbten Schnitte waren an der Oberfläche der Geschwüre von blau gefärbten Staphylokokken- und Streptokokkenauflagerungen umsäumt, welche sich entlang der nekrotischen Spalten und Klüfte in die Tiefe hinein zogen. An der tiefsten Grenze der diphtherisch-nekrotischen Herde und des normalen Gewebes wurden nach besonderer Färbung der Schnitte (Karbolfuchsin 1 Tag bei 37° C, Abspülen in 1%igem essigsaurem Wasser, Alkohol, Nelkenöl, Kanadabalsam) ausgebreitete verfilzte Lager von Nekrosebazillen in kürzeren und längeren Fäden mit unterbrochener Färbung nachgewiesen; dieselben drangen in großen Geflechten in das durch eine entzündliche Zone von der Nekrose getrennte umliegende Bindegewebe vor.

Dieser Fall multipler Nekrosen im Maul und an den Klauen erscheint differentialdiagnostisch gegenüber Aphthenseuche besonders wichtig und interessant, nicht nur wegen des außergewöhnlichen Befundes, sondern auch in Hinsicht der ätiologischen Seite, die als eine tödlich verlaufene, mit Allgemeinerkrankung und Klauennekrosen einhergehende Infektion auftrat und auf dem Epikard, Perikard und unter den serösen Häuten zu massenhaften Hämorrhagien führte.

XVIII. Von **Mißbildungen** seien folgende angeführt:

1. Kampylorhinus, Curvatura maxillae superioris congenita bei einem 3 Wochen alten Kalb. Der Zwischenkiefer war in starkem Bogen nach links und unten verkrümmt, so daß die Nasen- und Zwischenkieferbeine eine starke Umbiegung nach der linken Seite derart erlitten hatten, daß das Flotzmaul über die Medianebene des Kopfes

nach links verschoben war (Fig. 3). Das rechte Nasenloch fehlte infolge Verwachsung gänzlich, während das linke eine entsprechende Vergrößerung angenommen hatte (Fig. 3). Der Unterkiefer war gerade und die frontalen sowie kranialen Kopfpartien normal (Fig. 3).

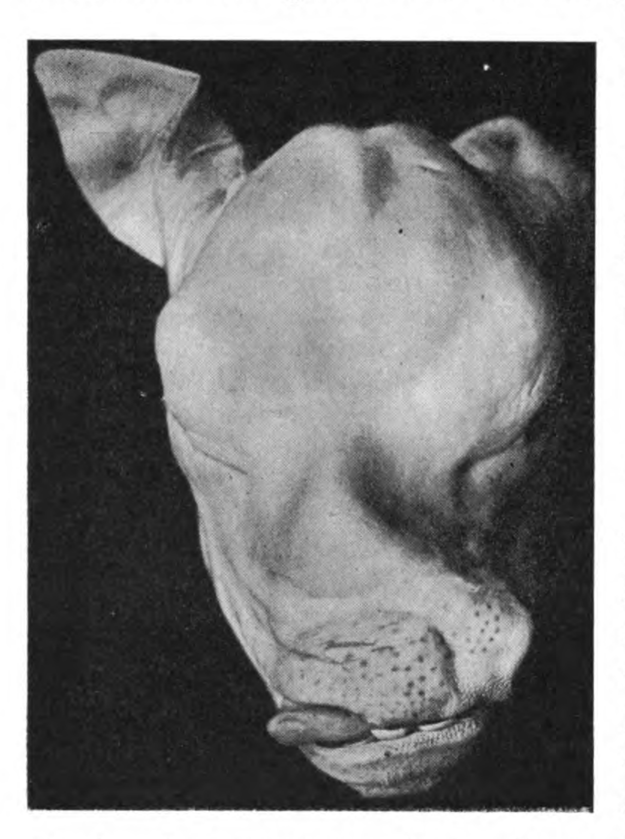


Fig. 3. Kopf vom Kalb. Kampylorhinus, Curvatura maxillae superioris congenita, Fehlen des rechten Nasenloches.

Diese Mißbildung, welche bisher nur beim Fohlen öfter beobachtet wurde, wird wegen der Ähnlichkeit mit dem Kreuzschnabel auch als Kreuzgebiß bezeichnet.

2. Cyclops rhynchaenus (Synophthalmia bicornealis), Brachyprosopie, Makrostoma bei einem neugeborenen Ferkel: Das Ferkel, das nach der Geburt noch einige Stunden gelebt hatte, wurde mit einem ebenfalls mißbildeten, sub 3 beschriebenen Ferkel (im ganzen waren es neun Stück) geboren, es zeigte nur am Kopfe Hemmungsmißbildungen. Die Stirn trug einen $4^1/_2$ cm langen und $1^1/_2$ cm dicken, aus Weichteilen und rudimentären Nasenbeinen bestehenden runden Rüssel. Darunter lag ein kastaniengroßes 3 cm breites verschmolzenes Doppelauge, das Bestandteile von zwei Augen, wie zwei Pupillen, zwei Korneahäute, zwei Iris enthielt, und in einem gemeinsamen Lidsacke lag, der jedoch Zeichen der Verdoppelung (zwei obere und zwei untere rudimentäre Augenlider) aufwies. Da

die knöchernen Stirn-Nasenfortsätze sich mit den Oberkieferfortsätzen nicht vereinigten, so fehlte die eigentliche Nase, und der Stirn-Nasenfortsatz bildete einen über der Orbita gelegenen, oben beschriebenen, rüsselartigen Anhang. Der Oberkiefer war stark verkürzt und die Oberlippe durch einen unmittelbar unter dem Auge gelegenen, erbsengroßen Hautzapfen angedeutet.

Infolge der starken Verkürzung des Oberkiefers, der nur bis zum unteren Augenlid reichte (Brachyprosopie), standen die Zunge und der Unterkiefer sowie der relativ große Mund übermäßig vor.

3. Perognathia superior et inferior (Brachygnathia, Mikrognathia) bei einem Ferkel: Das Ferkel zeigte nur am Kopfe Hemmungsmißbildungen; es bestand nämlich Mangel des Unterkiefers und gleichzeitig bot die Mißbildung eine Verkümmerung der Oberkieferfortsätze. Stirn- und Nasenfortsätze waren normal ausgeprägt; die Augen und die Ohren hingegen erschienen einander bis zur Berührung nahe gerückt. Die Ohren, weniger auch die Augen, waren sehr tief nach hinten und unten angesetzt, so daß die Ohren sich mit ihren unteren Rändern nahezu berührten und in der Retropharyngealgegend saßen. Da vom Kopf lediglich der Kranialteil und der Stirnfortsatz sich entwickelte, so bestand er lediglich nur aus Stirn, Nasen, Augen und Ohren, welche in die Kehlgangsgegend verschoben waren.

Die Nase besaß die Rüsselscheibe und zwei Nasenlöcher, darunter befand sich eine runde Mundspalte, ähnlich wie beim Meerschweinchen, aus der vier kleine Oberkieferschneidezähne (als einzige Schneidezähne) vorragten. Die Ober- und Unterlippen waren nur undeutlich abgegrenzt und verkümmert. Die Mundöffnung verengerte sich nach hinten röhrig und war ventral nur von der äußeren Haut überbrückt. Der Gaumen, der zur Hälfte bloß lag, war beträchtlich verschmälert, so daß der Kopf nur ein schmales Angesicht hatte; überhaupt war die untere Gesichtshälfte, da die Unterkieferfortsätze am Hervorsprossen verhindert waren, derartig verkümmert, daß sie

fast ganz fehlte. Erst unter den Ohren fand sich ein $1^1/_2$ cm breiter, knöcherner, ventral verschmolzener und geschlossener Unterkieferbogen als Rest des Unterkiefers, überhalb dessen die röhrige Mundrachenöffnung nach dem Schlundkopf und Kehlkopf führte. Unmittelbar vor dem Kehlkopf lag die hypoplastische, $1^1/_2$ cm lange fleischige Zunge, die ebenso wie der Schlund- und Kehlkopf nur rudimentär entwickelt erschien.

Die Mißbildung bestand in einer Hemmung im Weiterwachsen der Viszeralbögen, deren Verkümmerung auf Druck amniotischer Bänder und nachfolgende Verwachsungen des Amnions und der Kopfteile beruht. Die vorspringenden Kiemenbögen und die vertiefte Mundspalte veranlaßten leicht Verzerrungen und Verschiebungen der Amnionkopfkappe; legte sich beispielsweise ein amniotisches Band um das Kinn oder die Unterkiefergegend, so war die Entstehung derartiger Hemmungsmißbildungen, die einer Druckatrophie gleichen, leicht ersichtlich (Atrophia amniotica mandibulae, cavi buccalis, pharyngis et laryngis).

4. Kranioschisis, Hemikranie (Krötenkopf), Anenkephalie, Hydrops cysticus cerebri, Aprosopie, Cheilo-Gnatho-Palatoschisis und Megalostomus beim Kalb:

Der Kopf des ausgetragenen neugeborenen Kalbes zeigte zunächst mangelhafte Ausbildung der Schädeldecke und damit verbundene Störungen der Gehirnentwicklung, so daß eine Kranioschisis bzw. Hemikranie sowie Hypoplasie der knöchernen und häutigen Teile des Schädeldaches entstanden, wodurch der Gesamthabitus des Kopfes ein krötenähnliches Aussehen erlitten hatte.

Die hinteren und seitlichen Teile der platten Knochen des Schädeldachs waren mehr oder weniger entwickelt, während der vordere Abschnitt derselben ein handtellergroßes Loch nach vorn offen ließ, welches nur von einem häutigen Sack überzogen war. Die Hemikranie war mit Anenkephalie verbunden, indem an Stelle der Hemisphären sich ein häutiger Sack (Blase) befand, der mit gelbrötlicher trüber Flüssigkeit nebst schwammigen Gewebsflocken gefüllt erschien (Hydrops cysticus cerebri); Riechnerven, Riechlappen, Nasenhöhle, Chiasma und Großhirn fehlten. Kleinhirn und Vierhügel, welche hypoplastisch, abnorm klein ausgebildet erschienen, standen mit der

mit Wasser gefüllten und von der erweichten Dura mater austapezierten Schädelhöhle durch ein 4 cm weites Loch in Verbindung. — Siebbein, Nasenseptum, Stirnfortsatz und Kieferfortsätze des ersten Kiemenbogens, Oberlippen und Gaumen fehlten, so daß an Stelle des Gesichts eine nach vorn offene Bucht resultierte (Aprosopie, Gesichtsmangel). Die Augen waren weit nach dem Ohrgrund zu verlagert; das 3. Augenlid zeigte beider-



Fig. 4. Kopf vom Kalb. Aprosopie, Cheilo-Gnatho-Palatoschisis, Megalostomus (Kranioschisis, Hemikranie [Krötenkopf], Anenkephalie, Hydrops cysticus cerebri).

seits Dermoidbildung und war mit langen Haaren besetzt. Der Tränengang war jederseits 2—3 mm weit, aber nur 1—2 cm lang, um blind zu endigen.

Von den Nasengängen waren nur Andeutungen vorhanden, indem in jedem Maulwinkel ein fingergroßer, links blind endigender, rechts durch eine dünne Spalte in den Rachenraum mündender Gang vorhanden war, aus dem je eine kleinfingergroße Nasenmuschel vorragte. Der Nasenfortsatz

war in der Mitte zwischen beiden Nasengängen durch zwei papilläre, dicht nebeneinander gelegene häutige, bohnengroße Anhänge vorhanden. Die am Oberkiefer angedeuteten kleinen Alveolarfortsätze enthielten ebensowenig wie der Unterkiefer Zähne. Das Maul, das abnorm weit aufgeschlitzt war, hatte den beträchtlichen Durchmesser von 11 cm (Megalostomus) und besaß in den Lippenwinkeln infolge der vorhandenen breiten Cheilo-Gnatho-Palatoschisis (Wolfsrachen) jederseits einen dreieckigen häutigen lappenförmigen Vorsprung.

XIX. Von **benignen Tumoren** seien folgende erwähnt:

1. Multiple stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße Zysten, aberrierten erweiterten Gallengangskapillaren entsprechend, in der Leber bei einer Kuh. Die Leber zeigte unter der Glissonschen Kapsel und im Parenchym massenhafte unaufgeklärte Körperchen, die kleinste Bläschen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Linse vorstellten. Die Bläschen erschienen wasserklar bis hellgrau bis gelblichgrün; oft ließen sie (nach Art eines Cysticercus) in der Mitte einen kleinsten getrübten Punkt erkennen und lagen in sonst normalem Lebergewebe; zuweilen wiesen sie einen violetten bis karminroten Hof auf.

Histologisches: Die Wandung der Zystchen bestand aus einer dünnen fibrösen Membran, auf deren Innenfläche oft plattgedrücktes, zumeist aber kubisches und an manchen Stellen auch zylindrisches Epithel einschichtig saß. Das Lumen der Zystchen war von einer serösen, eiweißhaltigen Flüssigkeit erfüllt, der oft zusammengeballte fettig-zerfallene Epithelien beigemengt erschienen, welche (wie erwähnt) als getrübter Punkt von außen sichtbar waren und den Zystchen das Aussehen von Parasiten verliehen. Das um die Zystenmembran gelegene Lebergewebe enthielt zwischen den Leberzellenbalken ältere und jüngere kleinste Blutextravasate.

Die Zystchen entsprechen neugebildeten bzw. kongenitalen Gallengangserweiterungen und stellen außer Funktion stehende, aberrierte Gallengänge vor, da der Inhalt keine Gallenbestandteile, sondern eine frosch-

laichähnliche Flüssigkeit enthielt. Diese Neubildung, welche ich im Laufe der Jahre viermal beim Rind festgestellt und im Institutsjahresbericht über 1909 (Zeitschr. f. Tiermedizin 1910, Bd. XIV, S. 382) zuerst veröffentlicht habe, erscheint in der veterinärmedizinischen Literatur bisher nicht erwähnt, wiewohl diese auffälligen Geschwülste in den Lebern älterer Kühe nicht gerade selten sind, aber mit parasitären Prozessen verwechselt werden.

2. Multiple Lungenadenome bei Schafen. Im Berichtsjahre wurde die Neubildung bei drei holländischen Schafen, die in den Schlachthof Freiburg eingeführt worden waren, näher untersucht. Die Pleura und das darunter gelegene Lungenparenchym erschien auf 1—$1^1/_2$ cm verdickt, in grauweißes speckiges neugebildetes Gewebe umgewandelt, das besonders die unteren Ränder der Haupt- und Mittellappen infiltriert hatte. Das Lungengewebe erschien in der Tiefe teils knotig, teils diffus grauweiß, derb, indem bald zahlreiche, wickenkornkleine, graugelbe, getrübte Knötchen, bald bohnenbis haselnußgroße graugelbe, derbe, speckige, verschwommen in die Umgebung auslaufende Herde in sonst lufthaltiges Lungengewebe eingelagert waren. Die Wucherung trat sonach teils in Form von rundlichen oder keilförmigen Knötchen und Knoten, die häufig den Bronchien aufsaßen, auf, teils bildete die Neubildung mehr diffuse, derb-speckige, sich schleimig anfühlende Herde. Bei einem Schafe stellte der rechte Vorderlappen eine straußeneigroße Neubildung vor, indem in denselben eine graugelbe bis graurote, speckige, glatte, schlüpfrige, derbe Geschwulstmasse eingelagert war, in der normales Lungengewebe sich nicht mehr fand. Strongyliden waren in den Lungen nicht vorhanden.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stellen der veränderten Lungen bestanden aus verschieden breitem, zellenreichem Granulationsgewebe bzw. fibrösem Stroma, welches vielfach gewucherte und injizierte Blutgefäße führte; in den Hohlräumen des Stromas lagen dicht aneinander gedrängte, gewucherte Schläuche der Schleimdrüsen der Bronchialwandungen mit Verzweigungen und dendritischen Sprossen. Die gewucherten, haufenweise zusammengelagerten Drüsenschläuche saßen oft den Bronchien auf und wiesen einen teils ein-, teils mehrschichtigen kubischen bis zylindrischen Epithelbesatz auf; stellenweise zeigten die proliferierten gehäuften Epithelien fettigen Zerfall. Die Neubildung nimmt ihren

Ursprung von den Schleimdrüsen der Bronchien und kommt vorwiegend bei holländischen und norddeutschen Schafen vor, während ich dieselbe bei einheimischen Schafen nie fand. Prof. A. Eber hat diese Neubildung beim Schaf im Jahre 1899, Bd. III der Zeitschr. f. Tiermedizin, S. 161 ausführlich beschrieben.

3. Neoplasmen im spinalen und sympathischen Nervensystem wurden im Berichtsjahre bei drei alten Kühen untersucht; es handelte sich in keinem der Fälle um wahre Neurome, sondern stets um Neurofibrome bzw. Neuromyxome, die immer multipel in vielen Nerven auftraten.

Eine Kuh war mit Neurofibromyxomatosis der Nerven beider Brachialgeflechte behaftet: Die einzelnen Nerven der Geflechte waren ein- bis zweimannsfingerdick und enthielten viele Dutzende wickenkorn- bis linsen- bis taubeneigroßer, graugelber, schleimig-weicher (myxomatöser), ovaler glatter Knoten, die jeweils in einer erweiterten Nervenscheide saßen. — Die zweite Kuh bot Neurofibromyxomatosis beider Brachialgeflechte, der Plexus coronarius et cardiacus: Die Nn. subscapularis, musculocutaneus, medianus et radialis des linken Brachialgeflechtes stellten mannsfinger- bis armdicke, derbe, grauweiße, etwa 25 cm lange Stränge vor, in denen zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße ockergelbe, elliptische, festweiche bis schleimige Knoten lagen; die Nerven des rechten Brachialgeflechts waren ebenso aber geringgradiger verändert.

Am Herzen fanden sich im Verlaufe der Nerven der Pl. coronarius et cardiacus zahlreiche, federkiel- bis kleinfingerdicke, spannenlange, wurzelförmig gewundene derbe Nervenstränge, die vorwiegend am linken Herzen und in der hinteren Längsfurche postiert waren.

Die dritte, 15 Jahre alte Kuh zeigte ausgebreitete Neurofibromyxomatosis beider Brachialgeflechte des N. sympathicus, der Pl. coronarius, cardiacus et aorticus, von 17 Nn. intercostales, der Pl. hepaticus et solaris sowie zahlreicher Hautnerven der Subcutis und Cutis der Lendenpartie: Alle Nerven beider Brachialgeflechte waren ein- bis zweimannsfingerdick

auf eine Länge von 25—30 cm Länge und darüber. In den verdickten Nerven lagen zahlreiche, bohnen- bis kastaniengroße, bernsteingelbe, weiche, serös-schleimige Neuromyxomknoten, die mit den fortlaufenden Nervenfasern vermittels eines dünnen Fadenstiels verbunden erschienen, in einer glatten Zyste, der erweiterten Nervenscheide, saßen und auf Einschnitte hervorsprangen. In jedem Achselgeflecht waren mehrere Dutzende gleichgearteter Knoten.

Von Interkostalnerven waren 17 auf eine Länge von 15—30 cm federkieldick und enthielten zahlreiche wickenkorn- bis bohnengroße, grauweiße, derbe, solide Neurofibrome; jeder Nerv barg 3—4 Knötchen und darüber.

Der Nervus sympathicus bot entlang der Luftröhre von den Schilddrüsen bis zur Bifurkation beiderseits einen bleistiftdicken, rankenförmigen, derben Strang mit zahlreichen wickenkorn- bis haselnußgroßen, grauweißen, derben Neurofibromen; auch der verdickte Brustteil des Nervus sympathicus enthielt zahlreiche linsen- bis bohnengroße Neurome.

Im Plexus coronarius, cardiacus et aorticus waren die Nerven bindfaden- bis federkieldick und mit linsen- bis gänseeigroßen, weichen, oft zystisch entarteten Schleimknoten besetzt.

Die bindfadendicken Nervenausläufer am Pl. solaris enthielten wickenkorn- bis bohnengroße, derbe Knötchen; auch im übrigen Gekröse fanden sich zahlreiche verdickte Nerven mit Knötchen.

Auf der Eingeweidefläche der Leber lag ein mannsarmdicker Neuromstrang, über 35 cm lang, halbkreisförmig um die Leberpforte herum; derselbe, am dorsalen Ende zweimannsfaustgroß, war von massenhaften schleimig-weichen, graurötlichen, kastaniengroßen Neuromyxomknoten durchsetzt; am ventralen Ende lief der Nervenstrang durch zahlreiche, fächerförmig ausstrahlende, bindfadendünne Nerven in den linken Leberlappen aus. Ein mannsfaustgroßer Neuromknoten zeigte auf der Schnittfläche hochgradige, serös-schleimige Degeneration.

Den Hautnerven entsprechend verliefen in der Subkutis und Kutis am Rücken bindfaden- bis federkieldicke Nervenstränge mit zahlreichen wickenkorn- bis bohnen- bis taubeneigroßen graurötlichen, derben oder schleimig-weichen Neuromknötchen. Über die ganze Lendenpartie ausstrahlend fanden sich viele Dutzende kleinster, miliarer bis taubeneigroßer, oft paternosterartig angereihter Neuromknoten.

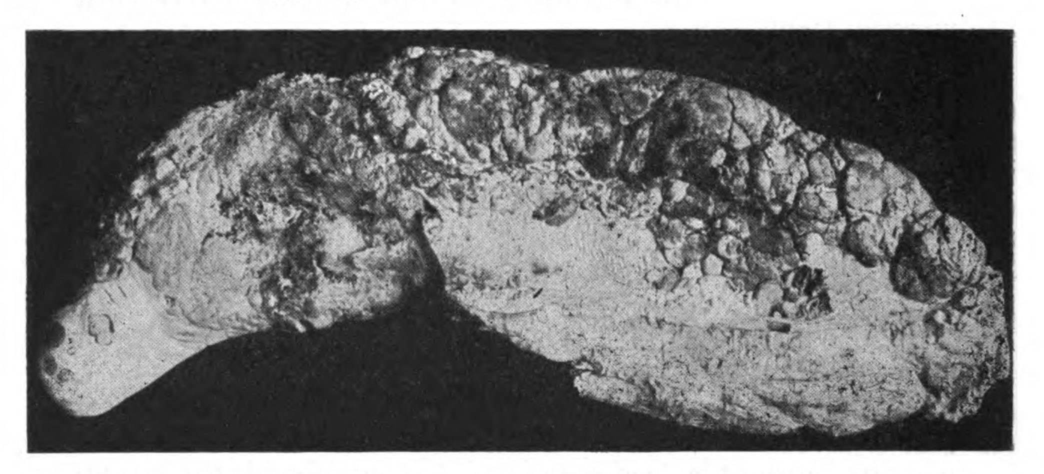


Fig. 5. Zunge mit Sarkomatose vom Pferd, linke Seitenfläche. Die noch annähernd normale Zungenspitze (in der Figur links) enthält zerstreute, linsen- bis pfenniggroße Geschwüre mit vorwucherndem Grunde. Auf der ganzen übrigen zerklüfteten Zungenfläche, die infolge Exulzeration größtenteils der Schleimhaut entbehrt, sitzen dichtgedrängt erbsen- bis haselnuß- bis kastaniengroße, gestielte oder plattgedrückte, blaurote und grauweiße Tumoren.

XX. Maligne Neoplasmen: 1. Ausgebreitete hochgradige Sarkomatose (Sarcoma striocellulare et gigantocellulare) auf und in der Zunge, Geschwulstthromben in den Zungengefäßen, Metastasen in den regionären Lymphknoten verursachend, beim Pferd. Das 8 Jahre alte braune Pferd bot lebend ein teigiges Ödem an der Unterbrust und am Unterbauch, ferner mittelgradiges Fieber (39,5° C); das Pferd ging, weil es nicht mehr fressen konnte, nach siebenwöchiger Krankheit an allgemeiner Kachexie und Inanition zugrunde.

Nur die Zunge zeigte krankhafte Veränderungen und wog 3,17 kg, war 43 cm lang und 11 cm dick. Die linke,

die obere und rechte Zungenseite stellte eine blutige bis jauchige Geschwürsfläche vor, welche eine schwarzgrüne bis dunkelrote zerklüftete, weiche Beschaffenheit aufwies. Am Rande der Geschwürsfläche fanden sich pilzförmige, dunkelrote, haselnuß- bis kastaniengroße, durcheinander gelagerte gestielte und aufsitzende Tumoren. Dazwischen fanden sich tiefe Furchen und Klüfte, in denen nekrotisch-jauchige Zerfallsmassen lagen. Die noch normale Zungenspitze enthielt zerstreute, linsen- bis pfennigstückgroße, hochrote Geschwüre mit vorwucherndem Grunde. Auf der übrigen Zungenschleimhaut saßen (zumeist in Gruppen) gestielte oder plattgedrückte, blaurote und grauweiße, erbsengroße Knoten. Auf der Rückenfläche der Zungenspitze fand sich eine handtellergroße, hochrote Geschwürsfläche, der noch schwarzrote, nekrotische Epithelreste aufsaßen. Auf dem Zungengrunde lagen hühnereigroße, zusammengedrängte, vorspringende, blumenkohlartig zerklüftete Geschwulstwucherungen, auf deren Basis noch erhaltene Reste normalen grauweißen Zungenepithels lagen. Auf der linken Backenfläche saßen mehrere linsen- bis kastaniengroße, hochrote, gestielte und platte Neubildungen. Der Halbierschnitt der Zunge bot am Übergange der Spitze in den Körper eine handtellergroße eiterige Zerfallsmasse, auf der sich Bac. et Strept. pyogenes zahlreich angesiedelt hatte. Im Zungenkörper lagen $^1/_2$ Dutzend taubengroßer, grauroter Zerfallsherde (Bakterien fehlten hier). Die Zungenarterien waren jederseits mit federkieldicken Geschwulstthromben erfüllt. Die submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten stellten apfelgroße, dunkelbraune, mit wickenkorn- bis linsengroßen Geschwulstherdchen infiltrierte Pakete vor; unter ihrer Kapsel lagen kleinere und größere graugelbe Thromben.

Histologisches: Die Geschwulstschnitte ließen an der Oberfläche die zum Teil noch unversehrte Epitheldecke erkennen, darunter schloß sich eine breite Proliferationsschichte neugebildeten sarkomatösen Gewebes an; das vorwiegend aus Spindelzellen, weniger aus Rundzellen und epithelioiden Zellen bestand. Das Zwischengewebe war nur spärlich entwickelt; ziemlich zahlreich fanden sich Vaskularisationen. In allen Geschwulstpartien traten

ferner zahlreiche kleinere und größere Riesenzellen mit ein bis zwei oder mehreren intensiv gefärbten Kernen auf. Die zerfallenen Geschwulstherde bestanden aus nekrotischen, fettigen, hämorrhagischen, selbst myxomatösen Gewebsmassen. Die Geschwulstmetastasen der Lymphknoten boten denselben Aufbau, dazu noch stärkere Gefäßwucherungen mit Thromben.

Der sarkomatöse Prozeß ging vom subepithelialen Gewebe aus, von wo aus (nach Abhebung der Epitheldecke) Durchbrüche und Geschwürsbildung entstanden, während die sarkomatöse Proliferation nach der Tiefe hin zwischen die Muskelfasern und auch in die Gefäßkapillaren vordrang, diese destruierend und nach Einbruch in die Blutbahn zu Metastasen und Zerfallsherden in der Tiefe der Zunge führend sowie Geschwulstthromben in den Zungengefäßen, ferner Metastasen und Embolien in den regionären Lymphknoten verursachend. Die Geschwüre und Knoten auf der Backenfläche in der Höhe der Zahnreihen dürften durch Kontakt von (durch Zahnspitzen) lädierten Schleimhautstellen mit den durchgebrochenen Sarkomherden der Zunge infolge Implantation von Sarkomkeimen (Kontaktsarkom) entstanden sein; die Entstehung auf dem Wege der Lymphbahn ist weniger wahrscheinlich.

2. Kegelkugelgroßes, 20 cm im Durchmesser haltendes, von den Siebbeinzellen ausgehendes Osteosarcoma gigantozellulare bei einer Kuh, Notschlachtung bedingend: Die linke Kopfhälfte erschien vor und innerhalb des Auges auf eine tellergroße Fläche stark aufgetrieben und halbkugelig vorgewölbt; vierfingerbreit vor dem inneren Augenwinkel fand sich ein fingergroßer Durchbruch, dessen Fistel bis in die Tiefe der Geschwulst reichte. Die Knochen der linken Kopfhälfte (Stirnbein, Nasenbeine, Tränenbein, Oberkieferbein) waren durch die Neubildung aufgelöst. Auf Sagittalschnitten des Kopfes erschien die Geschwulst kaudalwärts in die Orbita eingebrochen, Metastasen in den Orbitallymphknoten veranlassend. Die Siebbeinzellen und Nasenmuschel nebst Gaumenbein waren bis zum Alveolarfortsatz des Oberkiefers durch die Neubildung gänzlich aufgelöst, so daß die linke obere Backzahnreihe (wie in fibrösem

Gewebe steckend) hin und her bewegt werden konnte. Das Septum narium war nach rechts deviiert. Von der linken unteren Nasenmuschel ragte nur noch das vordere Drittel aus der Neubildung hervor, die die ganze linke Oberkiefer-Nasenhöhle einnahm und kaudalwärts in den zerstörten Siebbeinzellen stak. Auf der Oberfläche des runden glatten Tumors saßen champignonähnliche Lappen und Protuberanzen. Die festweiche Neubildung sah wie weißes Fleisch aus, aber von hämorrhagischen, gelb getrübten, käsigen und fettigen Degenerationsherden durchsetzt. An der Oberfläche der Neubildung fanden sich stellenweise Knocheninseln und dünne Knochenspangen. Auf den Nasenschleimhäuten waren mehrere Gruppen linsen- bis erbsengroßer, grauweißer, metastatischer Knötchen verstreut.

Histologisches: Schnittbilder aus der Geschwulst bestanden aus bindegewebigem Stroma, in dessen Saftlücken massenhaft Sarkomzellen lagen und zwar kleine Rundzellen und kleine Spindelzellen, große Spindelzellen und große Rundzellen bunt durcheinander gemischt; oft erschienen die Spindelzellen zu breiteren, durchflochten verlaufenden Zügen angeordnet; ferner aber fanden sich zahlreich kleinere, größere und ganz große Riesenzellen eingestreut mit großem Protoplasmaleib, mit einem großen oder mit zwei und vielen Kernen ausgestattet.

3. Von epithelialen Tumoren wurden im Berichtsjahre vier Fälle von Struma carcinomatodes beim Pferd, beim Rind und bei zwei Hunden konstatiert.

Multiple linsen- bis hühnereigroße Struma adenomatosa maligna in beiden gänseeigroßen Schilddrüsenlappen bei einem 20jährigen, dämpfigen Pferd: Der eine Schilddrüsenlappen wog 89 g, der größere 137 g; im kleineren Lobus lagen über sieben linsen- bis haselnußgroße und ein hühnereigroßer graugelber, derber, homogener, zirkumskripter Knoten, von dessen Schnittfläche sich ein milchiger Saft abstreifen ließ. Der größere Lobus enthielt nur noch Reste normaler Schilddrüse, zwischen denen viele wickenkorn- bis linsengroße, graurote, solide Knötchen lagen, während der übrige Schilddrüsenteil durch eine hühnerei-

große, abgekapselte, graugelbe, derbe Neubildung eingenommen wurde, die auf der Schnittfläche vorsprang und durch ein fibrilläres Gerüstwerk gefeldert erschien.

Histologisches: Die Knötchen und Knoten beider Lobi wiesen stark gewucherte, hyperplastische Follikel auf, welche in den beträchtlich gewucherten Hohlräumen des fibrillären Stromas lagen; stellenweise war das Stroma fibrös verbreitert und führte erweiterte Gefäße. Die vergrößerten

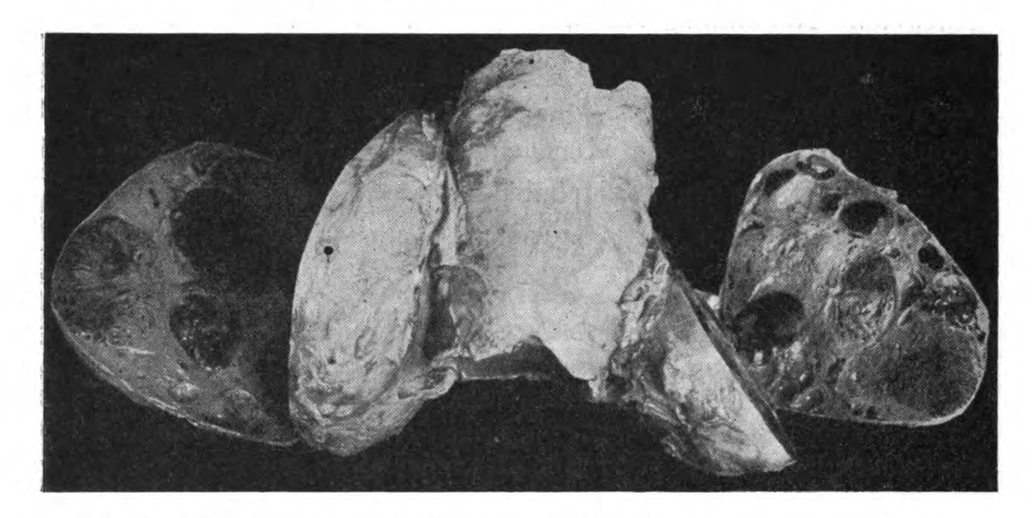


Fig. 6. Schilddrüse und Luftröhre vom Pferd, von vorn und oben gesehen, mit Struma adenomatosa maligna. Die faustgroßen Tumoren beider Lobi sind durch Halbierschnitte breitgelegt. Die Schnittflächen zeigen ein fibrilläres Gerüstwerk, das die Neubildung in graugelbe und braunrote Felder abteilt; dazwischen liegen wickenkorn- bis linsengroße graurote solide Knötchen.

Follikelbläschen enthielten bald regellos gelagerte Drüsenepithelien, vielfach fettigen Zerfall zeigend, bald boten sie Lumina, zystische Ektasien und mehrschichtigen Wandbesatz von kubischen oder zylindrischen Drüsenepithelien. Die proliferierten Follikel waren mit Kolloidmassen und zerfallenen Epithelien erfüllt.

Doppeltmannsfaustgroße Struma cystica s. adenomatosa maligna beim Rind: Der eine Schilddrüsenlappen wog 0,5 kg, war 17 cm lang und hielt 11 cm im Durchmesser; der andere Schilddrüsenlappen war um ein Drittel kleiner. Beide Schilddrüsenlappen aber bestanden aus massenhaften, linsen- bis hühnereigroßen wasserklaren bis bläulichen Zysten, so daß normales Schilddrüsengewebe nicht mehr vor-

handen war. Die Zysten enthielten teils klare wässerige, teils getrübte bläuliche Flüssigkeit, teils blutigen geronnenen Inhalt. Die Zysten wiesen alveoläre Anordnung auf, den einzelnen ektasierten Follikeln entsprechend. Andere kastaniengroße Tumoren waren kompakt, graurot bis graugelb (solide Adenomknoten).

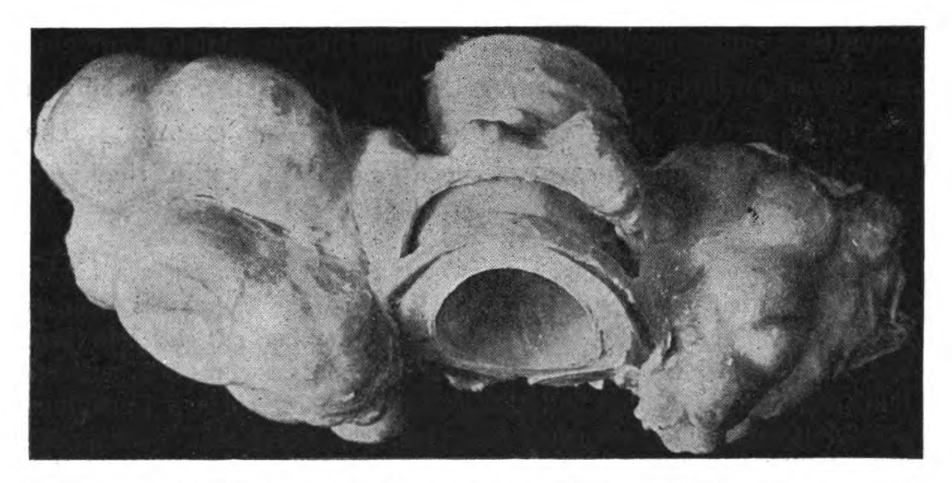


Fig. 7. Schilddrüse und Luftröhre vom Rind, von der vorderen und ventralen Fläche gesehen, mit Struma cystica maligna. Beide Lobi und der Isthmus bestehen aus traubig zusammengedrängten, linsen- bis hühnereigroßen, wasserklaren, zumeist aber bläulichen Zysten, den ektasierten Follikeln entsprechend.

Kegelkugelgroße, 1,6 kg schwere Struma carcinomatodes bilateralis mit Verknöcherungen, Säbelscheidentrachea, Metastasen in den Halsmuskeln und regionären Lymphknoten bedingend, bei einem 8jährigen Bernhardinerhund: Derselbe war seit längerer Zeit unter mangelhafter Freßlust, starkem Speicheln, apathischem Benehmen, Schlingbeschwerden, periodischen Hustenanfällen erkrankt und wurde deshalb getötet. Der linke Schilddrüsenlappen war gänseeigroß und von zahlreichen, haselnuß- bis kastaniengroßen, teils soliden Knoten, teils zystisch degenerierten Herden mit braunrotem kolloidem Inhalt durchsetzt. Der rechte Lobus stellte eine kürbisgroße Neubildung vor, festweich, an der Oberfläche höckerig und von blauroter Farbe.

Auf der Schnittfläche war der Tumor durch fibrilläres Stroma in eigroße Felder abgeteilt, welche graugelb, solide oder grauweiß und graurot getigert oder blutig-braunrot breiig aussahen. Andere Felder waren der schleimig-kolloiden Degeneration verfallen. Das Stroma war stellenweise myxomatös entartet und zeigte zahlreiche, stecknadelkopf- bis haselnußgroße Verknöcherungen. Der vordere rechte Pol der Neubildung war vermittels eines haselnußgroßen Zapfens in die Muskulatur eingewuchert, während der hintere Pol mit der Trachea verwachsen erschien, welche säbelscheidenförmig komprimiert war. Die regionären Lymphknoten waren bohnengroß, mit fleckigen Metastasen infiltriert.

Histologisches: Das Stroma bestand aus breiten fibrösen Bindegewebszügen mit sklerosierten Gefäßen. In den Hohlräumen des Stromas lagen kleinere und größere gewucherte Follikelbläschen mit einschichtigem und mehrschichtigem Epithelbesatz, der die kleineren Bläschen ganz erfüllte, während die größeren und stark ektasierten Follikel in ihren Luminibus ausgebreitete Kolloidmassen und Blutextravasate aufwiesen. Stellenweise lagen die kleinen rundlichen oder polygonalen oder kubischen Krebsepithelien flächenhaft und nesterweise angeordnet, starken fettigen Zerfall aufweisend.

Gänseeigroße Struma carcinomatodes, Hunderte von stecknadelkopf- bis kastaniengroßen Metastasierungen in den Lungen und deren Lymphknoten, in beiden Nieren und der Milz verursachend, bei einem 6jährigen Dachshund: Derselbe wurde längere Zeit erfolglos behandelt. Die Schilddrüse stellte einen gänseeigroßen, derben, grauroten, höckerigen Tumor vor, der auf der Schnittfläche normales Schilddrüsengewebe nicht mehr enthielt, sondern eine gleichmäßige, graurote, weiche, fettig degenerierte Geschwulstmasse darbot, in der auch bohnengroße, hämorrhagisch-kolloide Zerfallsherde lagen. Alle Lungenlappen enthielten Hunderte stecknadelkopf- bis kastaniengroßer, grauroter, an der Oberfläche nabelförmig eingezogener, metastatischer Tumoren, die auf der Schnittfläche grauweiß, homogen und getrübt aussahen. Die peribronchialen Lymphknoten wiesen graurote, weiche Geschwulstherde auf. Beide Nieren zeigten

linsen- bis walnußgroße, graurote Knoten, die auf der Schnittfläche musartig zerfallen waren. Die Milz barg über ½ Dutzend bohnengroßer Knoten.

Histologisches: Die verschiedenen Tumoren zeigten ein dünnes, fibrilläres Stroma mit großen Maschenräumen, in denen rundliche, längliche oder schlauchförmig angeordnete Haufen von polygonalen, auch kubischen kleinen Drüsenepithelien (oft fettig zerfallen) lagen; auch flächenhafte fettige und kolloide Metamorphosen fanden sich. Im Primärtumor der Schilddrüse trat die Wucherung der Zellen vorwiegend zapfen- und strangförmig auf, und in den breiteren Zügen des Stromas fanden sich kleinere und größere Kalkeinlagerungen in kolloid entarteten Bindegewebsherden.

4. Von den fünf konstatierten Krebsgeschwülsten der Leber ging ein Tumor von den Gallengangskapillaren aus, während die übrigen vier Neoplasmen Leberzellenkrebse vorstellten und durchweg ältere Kühe befielen.

Adenocarcinoma cholangiosum mit Metastasen in den Portal- und Darmlymphknoten bei einer 12jährigen Kuh: Die Leber erschien um das Doppelte vergrößert, von vielen Hunderten linsen- bis walnuß- bis apfelgroßen, graugelben bis gelbbraunen, derben, an der Oberfläche nabelartig eingezogenen Tumoren durchsetzt, welche auf der Schnittfläche ein gelbes, faseriges Gefüge aufwiesen. An der Oberfläche zeigten die Tumoren höckerige, in die Umgebung vordringende Protuberanzen, in der Nähe größerer Knoten lagen zahlreiche kleine Tochterknötchen. Im Zentrum größerer Knoten fand sich oft ein linsengroßer, hämorrhagisch oder fettig degenerierter Herd. Die Geschwülste waren an mehreren Stellen in Lebergefäße eingebrochen. Die periportalen und mehrere mesenteriale Lymphknoten waren um das Dreifache vergrößert, induriert und von gelbbraunen Metastasen durchsetzt.

(Schluß folgt.)

XXXIII.

Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Eber.)

Allgemeine Karzinomatose des Bauchfelles im Anschluß an ein Adenokarzinom der rechten Niere und Übergreifen auf den Samenstrang bei einem 8jährigen Wallach.

Von Dr. **Kriegbaum**,
Institutsassistent.

(Mit 1 Figur im Text).

In der Fachliteratur sind zwar bisher schon verhältnismäßig zahlreiche Fälle von ausgebreiteten Geschwulstwucherungen bei allen Haustiergattungen beschrieben worden, doch treten unter diesen die Neubildungen von ausgesprochen karzinomatösem Charakter gegenüber den übrigen Geschwulstformen erheblich zurück. Ich möchte daher im nachfolgenden einen Fall von allgemeiner Karzinomatose des Bauchfelles im Anschluß an ein Adenokarzinom der rechten Niere bei einem 8jährigen Wallach näher beschreiben, der noch dadurch klinisch von besonderem Interesse war, daß er infolge Übergreifens der Wucherungen auf den Samenstrang das Bild einer veralteten Samenstrangfistel mit anschließender Knotenbildung in der Bauchhöhle bot.

Am 29. Mai 1913 wurde auf Veranlassung des Tierarztes Dr. Sch. in L. ein 8jähriger Fuchswallach des leichten Arbeitsschlages in die Veterinärklinik der Universität Leipzig mit dem Vorbericht eingestellt, daß das Tier an einer allmählich

sich vergrößernden Samenstrangfistel und hochgradiger Bauchwassersucht leide. Bei der am 30. Mai 1913 von dem stellvertretenden Leiter der Veterinärklinik Dr. Dörrer vorgenommenen rektalen Untersuchung wurde eine nach der Bauchhöhle zu sich fortsetzende Verdickung des Samenstranges und eine erhebliche Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle festgestellt. Obwohl der Besitzer nach Feststellung dieses Befundes auf die Aussichtslosigkeit der Samenstrangoperation aufmerksam gemacht worden war, bestand er doch darauf, daß eine Operation wenigstens versucht werden möge, worauf Dr. Dörrer am 6. Mai 1913 den Samenstrangstumpf und mehrere kirschkern- bis taubeneigroße derbe Knoten, die auf dem Querschnitt einen deutlich strahligen Bau erkennen ließen, entfernte.

Diese Knoten wurden mikroskopisch nicht näher untersucht, da die von dem behandelnden Tierarzte schon vor längerer Zeit gestellte Diagnose „Veraltete Samenstrangfistel" zunächst nicht in Zweifel gezogen worden war. Um die hochgradigen Atembeschwerden, welche durch die starke Füllung der Bauchhöhle mit Transsudatflüssigkeit unterhalten wurden, einigermaßen zu mildern, wurde das Tier mehrmals (am 31. Mai, 6. Juni und zuletzt am 8. Juni 1913) punktiert, wobei wohl insgesamt ungefähr 50—60 Liter Flüssigkeit abgezapft worden sind. Das Befinden des Pferdes verschlechterte sich jedoch zusehends, und es ging, nachdem es in den letzten Tagen jede Aufnahme vom Futter und Getränk verweigert hatte, am 11. Juni 1913 infolge von hochgradiger Kachexie ein. Zu bemerken wäre noch, daß das Pferd in der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in der Veterinärklinik kein Fieber zeigte.

Die Sektion des Tieres wurde noch an demselben Tage von mir im Veterinärinstitut vorgenommen und ergab folgenden makroskopischen Befund:

In der Bauchhöhle fanden sich ungefähr 20 l einer gelbrötlich verfärbten, durchsichtigen Flüssigkeit vor. Das parietale Blatt des Bauchfells war ungleichmäßig verdickt, glanzlos, durchweg intensiv hellrot bis dunkelrot gefärbt und

mit zahlreichen hirsekorn- bis apfelgroßen Knötchen und Knoten übersät, die sich, ähnlich wie bei Perlsucht, teils einzeln, teils zu Paketen dicht aneinandergereiht, teils sich gegenseitig übereinanderschiebend, von der serösen Unterlage abhoben (s. Fig. 1). Die Farbe dieser Gewächse wechselte von Weißgrau bis zu Schwarzrot. Sie waren teils von hirnmarkähnlich weicher, teils von derber Konsistenz, jedoch gab es zwischen diesen

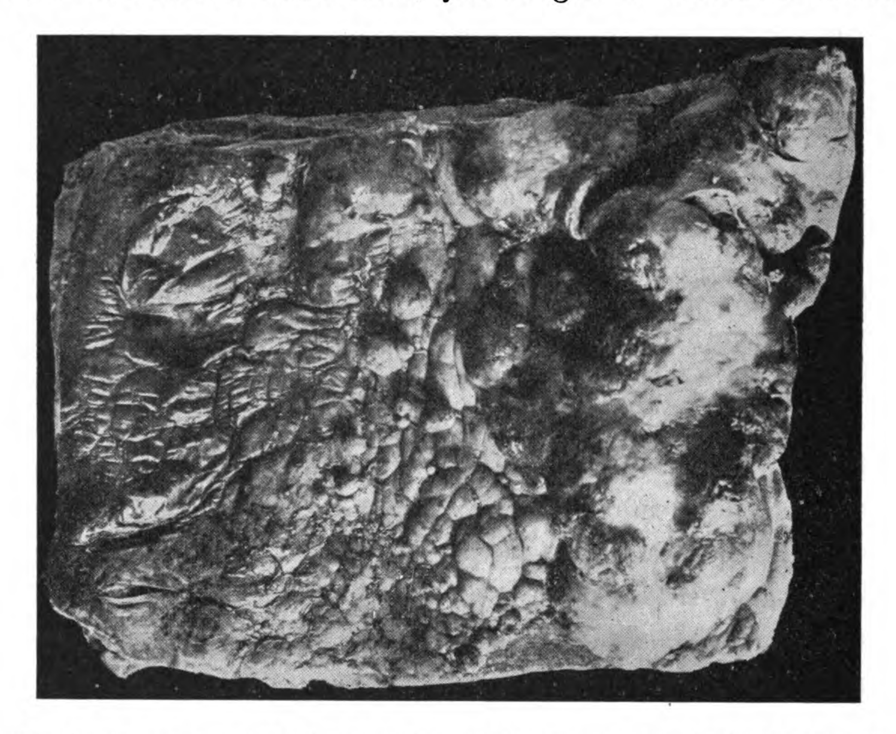


Fig. 1. Karzinomatöse Wucherungen auf dem parietalen Blatte des Bauchfelles in der Nähe des Leistenkanals.

Hauptformen zahlreiche Übergänge. Die Oberfläche dieser Wucherungen war teils schmierig glatt, teils zerklüftet und höckerig. Viele der größeren Knoten ließen außerdem an ihrer Oberfläche verschieden große, bald deutlich, bald unscharf begrenzte Blutungen verschiedenen Alters erkennen. Ihre Schnittfläche war uneben, teils von gleichmäßig grauweißer, teils von grauschieferiger bis dunkelroter Farbe, leicht gekörnt und saftreich. Die größeren Knoten enthielten in ihrem Inneren zahlreiche eingesprengte Blutungsherde von verschiedenem

Umfang, so daß ihr Gewebe ein geflecktes Aussehen zeigte. In gleicher Weise wie das parietale Blatt des Bauchfells waren das große und kleine Netz, die Zwerchfellspartie des Bauchfells, das Darmgekröse nebst Darmserosa, sowie das Samenstranggekröse, kurz mit Ausnahme des serösen Überzuges des Magens alle serösen Auskleidungen der Bauchhöhle von zahlreichen, bald mehr vereinzelt stehenden, bald gehäuft aneinandergereihten, erbsen- bis apfelgroßen Knötchen und Knoten über und über besetzt, die im übrigen die gleiche Farbe, Konsistenz und Schnittfläche erkennen ließen, wie die bisher beschriebenen Knoten. In der Umgebung des rechten Leistenkanals waren die Knötchen besonders dicht aneinander gedrängt, und einzelne von Nußgröße ließen sich sogar im Leistenring bzw. Leistenkanal selbst nachweisen. Am Samenstrangstumpf und an dessen Gekröse saßen ebenfalls zahlreiche bis taubeneigroße Knoten, deren Farbe, Konsistenz und Schnittfläche das gleiche Bild darbot, wie die bereits beschriebenen Bauchfellwucherungen. Das subseröse Fettgewebe der Bauchhöhle hatte sich nur an vereinzelten Stellen unversehrt erhalten, in der Hauptsache war an dessen Stelle eine grauweiß verfärbte, schlickrige, sulzige Masse getreten, und an denjenigen Stellen, an denen sich in dem darübergelagerten Bauchfell hochgradige Verdickungen zeigten, hatte es durch eingelagerte Geschwulstausläufer eine derbere Konsistenz erhalten.

Unter den Organen wies die rechte Niere die umfangreichsten Veränderungen auf, weshalb ich auch deren Beschreibung im nachstehenden an erster Stelle folgen lasse.

Die rechte Niere war in solchem Umfange in eine mannskopfgroße, unregelmäßig geformte Geschwulstmasse von 10 kg Gewicht umgewandelt, daß nur noch ein kleiner Rest des gesunden Nierengewebes als flach gedrückter, 2—3 cm dicker, 8 cm langer, halbmondförmig über die Geschwulstoberfläche sich hinüberziehender Lappen mit der Geschwulstmasse zusammenhing. Diese letztere war teils von weicher, hirnmarkähnlicher, teils von derberer Konsistenz. Die Farbe wechselte

in den verschiedenen Abschnitten von grauweiß bis rötlichgraubraun, desgleichen waren auch hier zahlreiche Blutungen von verschiedenem Umfang und Alter und außerdem vereinzelte Erweichungsherde mit sulzig-flüssigem, graurötlichem Inhalt in dem Geschwulstgewebe eingelagert. Die Stelle der Kapsel vertrat eine verschieden dicke, runzelige, saftreiche, derbe Membran, welche mehrfach von blumenkohlähnlichen Geschwulstausläufern unterbrochen war.

Die linke Niere zeigte geringe Hypertrophie und war völlig frei von pathologischen Veränderungen.

Der rechte Lappen der Leber war in eine über kindskopfgroße, runde, höckerige, ungleichmäßig geformte, derbe Geschwulstmasse umgewandelt, die sich in das angrenzende gesunde Lebergewebe vermittelst zahlreicher strang- und strahlenförmiger Ausläufer ausdehnte. Die Konsistenz, Farbe und Schnittfläche entsprach in allen Einzelheiten genau dem vorstehend angegebenen Befunde aus der rechten Niere. Diese Lebergeschwulst stand durch zahlreiche Bindegewebsstränge mit dem Zwerchfell, dem Zwölffingerdarm, der oben beschriebenen Nierengeschwulst und einem fast mannskopfgroßen, grauweißen, höckerigen Geschwulstknoten des Netzes, der sich unmittelbar hinter der Eingeweidefläche des mittleren Leberlappens vorfand, in enger Verbindung. Dieser Geschwulstknoten hing sowohl mit den gesunden Leberpartien des linken und mittleren Leberlappens als auch mit der Geschwulstmasse des rechten Leberlappens, sowie auch mit Netz und Gekröse des Zwölffingerdarms durch derbe Bindegewebsstränge oder auch durch flächenhafte Verwachsungen zusammen. Er ließ, aus seiner Umgebung losgeschält, an seinem mehr abgestumpften Ende deutlich eine ca. 3 cm tiefe, nabelähnliche Einziehung von 6 cm Durchmesser erkennen und enthielt im Inneren zahlreiche größere und kleinere Hohlräume, aus denen beim Durchschneiden eine trübe, graurötliche, milchige und mit abgestorbenen Gewebsfetzen durchsetzte Flüssigkeit abfloß. Die solide Rindenschicht zeigte in ihrem Aufbau und ihrer Farbe

dieselbe Beschaffenheit, wie die im vorstehenden schon beschriebenen Geschwülste der rechten Niere und der Leber.

Die Milz endlich war in ihrem Parenchymgewebe völlig frei von pathologischen Veränderungen, jedoch saßen auf ihrer Kapsel an der Eingeweidefläche mehrere isolierte haselnuß- bis apfelgroße, graurötlich bis braunrot verfärbte, rundliche Knoten von höckeriger Oberfläche, an deren Insertionsstelle die Milzkapsel stark bindegewebig verdickt und graurötlich verfärbt war.

Die Organe der Brusthöhle, inbesondere die Lunge, sowie auch die übrigen Körperorgane waren völlig frei von sichtbaren pathologischen Veränderungen.

Um über den histologischen Aufbau der Geschwulstbildung Aufklärung zu erhalten, fertigte ich zahlreiche mikroskopische Schnitte an, welche nach vorausgegangener Härtung in Formalin und Alkohol und Einbettung in Paraffin teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt worden sind.

Mikroskopischer Befund.

a) Schnitte aus den derben bzw. weichen Geschwulstpartien der rechten Niere. Diese zeigten, je nachdem die Schnitte aus der einen oder der anderen der schon makroskopisch deutlich verschiedenen Gewebspartien entstammten, verschiedene mikroskopische Bilder. Die Schnitte aus den derben Geschwulstteilen ließen in einem reichlich entwickelten Bindegewebsstroma in verhältnismäßig regelmäßiger Anordnung zahlreiche bald vereinzelte, bald mehr zusammengedrängte, von kubischem Epithel ausgekleidete, vielgestaltige Hohlräume erkennen, die bald ein weites, bald ein enges Lumen besaßen. Das Epithel dieser schlauchähnlichen Hohlräume war einschichtiges Zylinderepithel, dessen Zellen oft mehrfache Kerne und zahlreiche Kernteilungsfiguren aufwiesen. Das diese Drüsenschläuche umgebende Stroma zeigte deutliche Faserung und enthielt spärliche bald runde, bald mehr gestreckte Zellkerne.

Im Gegensatz zu diesen Schnittbildern aus den derben Geschwulstpartien, die im allgemeinen eine regelmäßige Anordnung der in starker Wucherung befindlichen Drüsenschläuche zeigten, enthielten die Schnitte aus den weichen Geschwulstabschnitten in regelloser Anordnung zahllose, stark verästelte, solide Zellstränge. Die Zwischensubstanz trat völlig in den Hintergrund und durchzog nur noch in Gestalt schmaler Streifen und Bänder die Schnittfläche. Hohlräume mit regelmäßig angeordnetem Epithelbelag fehlten ganz, doch ließen die bereits erwähnten soliden Zellstränge in ihren peripheren Teilen noch vielfach eine regelmäßig angeordnete zylindrische Zelllage erkennen, während die übrigen dicht zusammenliegenden Epithelzellen eine rundliche Form angenommen hatten. Das Innere einzelner größerer Zellstränge war dadurch besonders gekennzeichnet, daß es nur ganz schwach die Farbe angenommen hatte und in einer gleichmäßig feinkörnigen Grundsubstanz zahlreiche Kernschollen und Kernfragmente aufwies.

b) Schnitte aus der Lebergeschwulst. Die aus den zentralen Schichten der Lebergeschwulst entnommenen Schnitte ließen eine große Ähnlichkeit mit den schon beschriebenen Schnitten aus den weichen Partien der Nierengeschwulst erkennen. Es fanden sich zahlreiche große, solide Zellstränge, die durch schmale langgestreckte Bindegewebsstreifen voneinander getrennt waren. Auch hier waren die größeren Zellschläuche im Inneren auffallend blaß gefärbt und enthielten von zelligen Gebilden nur Kernfragmente und Kernschollen, sowie ganz vereinzelte rundliche Kerne. Die kleineren Drüsenschläuche ließen an ihrer Peripherie eine regelmäßig angeordnete Schicht Zylinderzellen erkennen, während ihr Inneres von zahllosen, verschieden geformten Zellen, deren Kerne zahlreiche Kernteilungsfiguren zeigten, erfüllt war. Sowohl in der Zwischensubstanz als auch besonders in den größeren Zellsträngen selbst fanden sich zahlreiche, mehr oder weniger scharf begrenzte Hohlräume vor, die mit Blutkörperchen prall gefüllt waren. Auch sonst war das Gewebe bald mehr, bald

weniger von gehäuft beieinanderliegenden Blutkörperchen durchsetzt.

Die Randpartien der Lebergeschwulst beherbergten vereinzelte größere oder kleinere Gruppen von Leberzellen, welche sich deutlich durch Größe, Farbe und Anordnung von den umgebenden Geschwulstzellen unterschieden.

c) Schnitte aus den Bauchfellknoten. Die Bilder, welche sich bei der Betrachtung der Schnitte aus Bauchfellknoten boten, ähnelten in vieler Hinsicht den bereits beschriebenen aus den weichen Partien der Nierengeschwulst. Auch hier traten in der Hauptsache solide Zellstränge, die mit Zellen vollgestopft waren, in den Vordergrund. Die Zellschicht an der Peripherie dieser Zellstränge ließ eine regelmäßige Anordnung kubischer Epithelzellen erkennen, während im Inneren die Zellen rundliche Form besaßen und regellos durcheinander lagen. Diese Zellstränge waren voneinander durch schmale Bindegewebsstreifen getrennt, welche jedoch mehrfach von größeren oder kleineren zapfenartigen Fortsätzen der Zellstränge durchbrochen waren. Die inneren Teile der größeren Zellstränge hatten nur schlecht die Farbe angenommen und ließen statt der zahlreichen rundlichen Epithelzellen einige wenige Kernschollen und Kerntrümmer in einer fein granulierten, gleichmäßigen Grundsubstanz erkennen.

Diagnose.

Wie aus vorstehender Beschreibung hervorgeht, handelt es sich im vorliegenden Falle um ein Adenokarzinom der Niere, welches in seinen festeren Partien noch den typischen adenomatösen Bau erkennen läßt, in seinen weicheren Teilen aber den Charakter eines echten Drüsenkrebses angenommen und diesen Charakter auch beim Übergreifen auf die Leber und das Bauchfell beibehalten hat.

Epikrise.

Der vorstehende Fall bietet deshalb besonderes Interesse, weil gewisse klinische Symptome und äußerlich wahrnehmbare

Veränderungen zu der irrigen Diagnose einer veralteten Samenstrangfistel mit Übergreifen der botryomykotischen Wucherungen auf das Bauchfell Veranlassung gegeben haben. Da eine mikroskopische Untersuchung der auf Wunsch des Besitzers operativ entfernten Samenstranggeschwulst unterblieben ist, wurde der Sachverhalt erst bei der Sektion aufgedeckt. Der strahlige Bau der exstierpierten Geschwülste dürfte ungezwungen seine Erklärung durch Einlagerung nekrobiotischer, strahlenförmig angeordneter Gewebsstreifen finden, wie sie in ähnlicher Weise auch in der Lebergeschwulst und in den größeren Bauchfellknoten beobachtet wurden. Die derberen Teile der Nierengeschwulst stellen offenbar das Anfangsstadium dar, welches wahrscheinlich längere Zeit als relativ gutartiges Adenom bzw. Adenokarzinom bestanden hat. Erst allmählich nahm die Geschwulst den Charakter eines rechten Drüsenkrebses (weiche Geschwulstpartien) an und pflanzte sich auf dem Wege der Lymphbahn auf die benachbarte Leber, die serösen Auskleidungen der Bauchhöhle und den Samenstrang fort.

XXXIV.

Besprechungen.

1.

Abwehrfermente. Das Auftreten blutfremder Substrate und Fermente im tierischen Organismus unter experimentellen, physiologischen und pathologischen Bedingungen. Von Emil Abderhalden, Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S. Vierte, bedeutend erweiterte Auflage. Mit 55 Figuren im Text und vier Tafeln. Berlin 1914, Julius Springer. (Preis: geb. 12 M.)

Abderhaldens Buch über die „Abwehrfermente" erschien im April 1912 in erster Auflage. In Anbetracht der hohen Bedeutung der darin niedergelegten neuen Gedanken über das Auftreten von blutfremden Elementen im tierischen Organismus unter normalen und abnormen Verhältnissen, über die Feststellung dieser Abwehrfermente und deren diagnostische Verwertbarkeit bei der Schwangerschaft sowie verschiedenen pathologischen Prozessen wurde das Buch rasch bekannt. Es erschien im Juni 1913 in zweiter, im November 1913 in dritter und im April dieses Jahres bereits in vierter Auflage. Hieraus ergibt sich die große Nachfrage nach dem Buche von selbst, das einer besonderen Empfehlung nicht mehr bedarf. Die neue Auflage ist infolge der inzwischen veröffentlichten, sehr zahlreichen Arbeiten Abderhaldens, seiner Mitarbeiter und vieler selbständig tätiger Forscher, die um Prüfung und Ausbau des Dialysierverfahrens und der optischen Methode auf human- und veterinärmedizinischem Gebiete sich bemüht haben, wiederum wesentlich vermehrt. Das Buch umfaßt jetzt 404 Seiten und enthält 55 Abbildungen im Text und vier Tafeln. Da die ganze Materie in starkem Fluß sich befindet, werden alle, die mit Abderhaldens Methodik arbeiten, die neueste Auflage der „Abwehrfermente" begrüßen, auf deren Erscheinen hiermit hingewiesen sei.

Richter.

2.

Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes. Von W. Ellenberger, Dr. med. et phil. et med. vet., Geh. Rat und H. Baum, Dr. phil., Obermedizinalrat, o. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden. Mit 215 zum großen Teil farbigen Abbildungen im Text. Berlin 1914, Paul Parey. (Preis: geb. 22 M.)

In neuerer Zeit ist die topographische Anatomie wohl an sämtlichen tierärztlichen Hochschulen Gegenstand besonderer Vorlesungen geworden, auch wird sie nach der neuen Prüfungsordnung für Tierärzte im operativen Teil der Fachprüfung mit geprüft. Dies hat die beiden Autoren in erster Linie veranlaßt in Ergänzung ihrer großen dreibändigen topographischen Anatomie des Pferdes das vorliegende Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes zu schaffen. Es soll dieses Werk aber nicht nur dem Studierenden als Lehrbuch, sondern dem Praktiker auch als Grundlage für operative Eingriffe und für diagnostische Untersuchungszwecke dienen. Diesen Zwecken wird das 427 Seiten starke und mit vorzüglichen, zum Teil mehrfarbigen Abbildungen ausgestattete Buch im vollsten Maße genügen. Bei dem Studium der einzelnen Kapitel kann man ohne weiteres erkennen, daß es den Verfassern darum zu tun war, in Text und Abbildungen das praktische Bedürfnis zu befriedigen und die Zuhilfenahme anderer anatomischer Werke unnötig zu machen. Das ist ihnen vollkommen gelungen! Sie haben ein Werk geschaffen, das in der Bibliothek des Tierarztes nicht fehlen darf. Das auch buchhändlerisch vorzüglich ausgestattete Werk sei hiermit ganz angelegentlichst empfohlen.

Röder.

3.

Die Wasserstoffionenkonzentration, ihre Bedeutung für die Biologie und die Methoden ihrer Messung. Von Professor Dr. Michaelis. Berlin 1914, Julius Springer. (Preis: geb. 8 M. 80 Pf.)

Als erster Band der Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere ist im Mai dieses Jahres „Die Wasserstoffionenkonzentration, ihre Bedeutung für die Biologie und die Methoden ihrer Messung“ von Prof. Dr. Michaelis im Verlag von Springer, Berlin, erschienen. Die vorliegende Arbeit bespricht zunächst die theoretische Bedeutung der Wasserstoffzahl und macht dann Angaben über die Wasserstoffzahl der verschiedenen Flüssigkeiten des lebenden Organismus. Den Schluß der Arbeit bilden die Methoden zur Messung der Wasserstoffzahl: Die Gaskettenmethode, die Indikatorenmethode und Methoden zur

Herstellung bestimmter Wasserstoffzahlen. In einem Anhang wird noch die Methode zur Bestimmung der Wanderungsrichtung von Kolloiden im elektrischen Stromfeld bei konstanter Wasserstoffzahl abgehandelt. P. Illing.

4.

Denkschrift zur Jahrhundertfeier der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte, 1813—1913. Im Auftrage der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte verfaßt von Prof. Dr. Th. Oscar Rubeli in Bern, Dr. Ferdinand Kelly in St. Gallen, Dr. Robert Bühler in Teufen, Dr. Arnold Minder in Bern. Art. Institut Orell Füssli, Zürich. (Preis: 10 Fr.)

Der Inhalt des 297 Seiten starken Bandes gliedert sich in zwei Teile, nämlich in die von Prof. Dr. O. Rubeli verfaßte Geschichte der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte und in die Beschreibung der geschichtlichen Entwicklung des Veterinärwesens in der Schweiz. Die Denkschrift gibt einen höchst interessanten Einblick in die Gründungsperiode, in die Organisation und in die Chronik der Gesellschaft. Sie zeigt aber auch, was die Gesellschaft während der verflossenen 100 Jahre geleistet hat und auf diese Leistungen darf die Gesellschaft schweizerischer Tierärzte stolz sein! Es ist nicht möglich im Rahmen einer kurzen Besprechung auf all die bedeutungsvollen Arbeiten auch nur kurz einzugehen, die in der Denkschrift genannt werden.

Im zweiten Teile berichtet Kelly über die Organisation des Zivilveterinärwesens und über die Gesundheits- und Seuchenpolizei, ferner über Abdeckereiwesen, Tierversicherungswesen, ziviles Hufbeschlagwesen, Tierschutz, Hundepolizei und Tierzucht, während das Kapitel über Sanitätspolizei (Fleisch- und Milchhygiene) von Bühler und das Kapitel über das Militärveterinärwesen von Minder in umfassender und lehrreicher Weise bearbeitet worden sind. — Die Schrift enthält auch mehrere Tafeln, deren erste uns die drei Gründer der Gesellschaft (Stadlin, Meyer und Suter) zeigt. Auf der zweiten Tafel ist die Wirtschaft zum Zollhaus bei der Reußbrücke im Kanton Zug abgebildet, woselbst 1813 die Gründungsversammlung stattfand. Die übrigen Tafeln zeigen die Bildnisse von Anker, J. J. Näf, Rychner, R. Zangger, M. Strebel, H. Berdez und J. H. Hirzel, also Männer, deren Namen in bestem Andenken stehen.

Die geschmackvoll gebundene und auch sonst sehr gut ausgestattete Denkschrift stellt einen wertvollen Beitrag zur Geschichte der Tierheilkunde dar, sie zeigt uns, welchen hervorragenden Anteil an der Hebung und Förderung der Tierheilkunde die Gesellschaft schweizerischer Tierärzte seit ihrem Bestehen gehabt hat.

Röder.

XXXV.

Mitteilungen.

In Dresden sind der Rektor der Tierärztlichen Hochschule, der Landestierarzt, Professoren der Tierärztlichen Hochschule, beamtete und andere den tierärztlichen Spezialberufen angehörende Tierärzte zu einer Beratungsstelle für im Felde stehende sächsische Tierärzte der auch ein Jurist angehört, zusammengetreten. Diese beabsichtigt, sowohl den Veterinäroffizieren des aktiven Heeres als allen zu den Fahnen einberufenen Tierärzten und besonders auch deren zurückgebliebenen Angehörigen beratend und helfend zur Seite zu stehen. Beratung usw. wird, soweit tunlich, in allen sowohl fachtechnischen als sonstigen Angelegenheiten gewährt, mit Ausnahme solcher, die militärdienstliche Angelegenheiten betreffen. Alle Auskünfte werden nach sorgfältigen Erwägungen und Feststellungen, jedoch ohne Gewähr erteilt.

Die Beratungsstelle wird geleitet und vertreten durch einen aus ihren Mitgliedern gewählten Vorsitzenden und Geschäftsführer. Zum Vorsitzenden wurde Geheimer Rat Professor Dr. Ellenberger, zum stellvertretenden Vorsitzenden Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Edelmann zum Geschäftsführer Oberstabsveterinär a. D. Schade, zum stellvertretenden Geschäftsführer Veterinärrat Redlich gewählt. Alle Anfragen usw. sind an den Geschäftsführer (Dresden-N. 23, Weinbergstr. 96) zu richten.

Auch nicht im Felde stehenden Tierärzten wird auf Wunsch Rat erteilt, soweit es sich nicht um Angelegenheiten handelt, in denen die Königlichen Bezirkstierärzte zuständig sind.

Durch geeignet erscheinende Maßnahmen ist angestrebt worden, den im Felde stehenden Kollegen Nachricht von der Einrichtung zukommen zu lassen. Jeder, dem sich Gelegenheit bietet, ein baldiges Bekanntwerden, namentlich bei den im Felde stehenden Tierärzten, zu fördern, wird höflichst darum gebeten.

XXXVI.

Vergleichende Untersuchungen zur Feststellung der Identität des Hunde- und des Katzenspulwurms und Biologie der Ascaris mystax.

Von Dr. phil. nat. **Carl Schroeder**, approb. Tierarzt,
Schlachthofdirektor in Salzwedel.

(Mit 6 Figuren im Text.)

Wie die einschlägige Literatur beweist, herrschen sowohl über die Häufigkeit des Auftretens der Askariden im Darm der Hunde und Katzen, als auch darüber, ob diese bei beiden Tieren identisch sind, noch ungeklärte Anschauungen. Deshalb erachte ich es für eine dankbare Aufgabe, über die strittigen Punkte Klarheit zu schaffen.

Ob der Hundespulwurm mit dem der Katze identisch ist und ob beide als gleiche Arten angesprochen werden müssen, darüber sind schon vor mehr als 200 Jahren eingehende Untersuchungen angestellt. Die Parasiten werden hier mit Namen belegt, welche heute nicht mehr im Gebrauche sind. Die hier in Rede stehenden Nematoden werden zum erstenmal 1684 von Redi[1]) als Lombrichi Lunghi erwähnt mit dem Vorkommen in den Eingeweiden von Hund, Katze und Löwe, ein Name, welcher dem Lumbricus teres späterer Autoren entspricht. Linné kennt nur Ascaris vermicularis

1) Redi, Friedrich, Osservacioni Firenze, 1684.

und Ascaris lumbricoides. Erst Goeze[1]) und Bloch[2]) stellten 1782 zuerst ein System für die Vermes intestinales auf. Goeze führte die Askariden unter den unbewaffneten rundlichen Würmern an, und Bloch nannte sie Vermes intestinales teretes. Im Jahre 1803 gab Zeder[3]) der Klasse der Rundwürmer den Namen Ascaris und benannte das Genus Ascaris als Fusaria. Für die Ordnung der Rundwürmer brachte indessen 1808 und 1809 Rudolphi[4]) in seiner Vermium intestinalium historia naturalis die noch heute gebräuchliche Bezeichnung Nematoidea und den Genusnamen Ascaris mit 55 Spezies.

Auch in der 1819 erfolgten Ausgabe der Entozoorum Synopsis behielt Rudolphi[5]) diese Bezeichnung bei und hierin führte er das Genus Ascaris mit 85 Spezies auf. Er hält den gemeinen Hundespulwurm für eine besondere Art und bezeichnet ihn mit Ascaris marginata, während Zeder den Katzenspulwurm Ascaris mystax und Bellingham[6]) Ascaris alata nennt. Von späteren Helminthologen will Schneider[7]) den Nachweis erbracht haben, daß Ascaris marginata mit Ascaris mystax durchaus identisch ist. Und S. 262 schreibt Leuckart[8]) „in seinen menschlichen Parasiten“: In betreff des Hundespulwurms kann ich die Angaben Schneiders vollkommen bestätigen. Allerdings ist derselbe oft größer als die Ascaris mystax der Katze (bisweilen fast 200 mm lang), aber sonst findet sich weder im äußeren Bau, noch in der inneren Organisation zwischen beiden irgend ein Unterschied. Auch

1) Goeze, I. A. E., Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer tierischer Körper, S. 79. Blankenburg 1782.
2) Bloch, M. E., Abhandlung von der Erzeugung der Eingeweidewürmer. Berlin 1782.
3) Zeder, Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Leipzig 1800.
4) Rudolphi, C. A., Entozoorum s. vernium intestinalium historia naturalis. Amstelodami 1810, Vol. II.
5) Rudolphi, Synopsis Entozoorum, S. 19. Berlin 1819.
6) Bellingham (Dublin med. Presse 1839, No. 7).
7) Schneider, A., Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
8) Leuckart, Rud., Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 1876, Bd. II, S. 262.

Zürn[1]) ist derselben Ansicht. In seinem Werke „Die tierischen Parasiten“ sagt er, daß der seit Rudolphi mit dem Namen Ascaris marginata bezeichnete Hundespulwurm wohl mit mystax identisch ist. Braß[1]) behandelt den Katzenspulwurm und meint, daß das Weibchen von Ascaris mystax als Ascaris marginata beschrieben worden ist. Nach Braß wird noch der Askariden von Friedberger und Fröhner[2]) in ihrer Pathologie Erwähnung getan. Der Hundespulwurm verliert bei diesen seine selbständige Stellung, insofern als er, wie aus der Parentese ersichtlich, mit mystax gleichgestellt wird. Müller[3]) ist in seinem Lehrbuch „Die Krankheiten des Hundes“ und „im kranken Hunde“ derselben Ansicht.

Diesen Autoren stehen nun andere gegenüber, welche die Identität leugnen und unter den Hunde- und Katzenspulwürmern zwei verschiedene Arten festgestellt wissen wollen. So z. B. scheiden Spinola[4]), Kultschitzky[5]) zwischen Ascaris marginata und mystax. Schöne[6]), Jansen[7]) und Deffke[8]) bezeichnen den Hundespulwurm ebenfalls mit Ascaris marginata. Röll[10]) scheidet in seinem Lehrbuch der Pathologie zwischen Ascaris mystax und marginata; ersterer schmarotzt nur bei der Katze und letzterer nur beim Hunde.

---

1) Zürn, F. A., Die tierischen Parasiten, 2. Aufl., Weimar 1889. S. 185.

2) Braß, Die tierischen Parasiten des Menschen. Kassel 1884.

3) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Haustiere, 4. Aufl., Bd. I, S. 289. Stuttgart, Ferd. Enke.

4) Müller, Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. Berlin, Paul Parey.

Ders., Der kranke Hund, S. 45. Berlin, Paul Parey.

5) Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Berlin 1863, S. 713ff.

6) Schöne, O., Beitrag zur Statistik der Entozoen im Hunde. Inaug.-Dissert. Leipzig 1881.

7) Kultschitzky, Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXXI, S. 569.

8) Jansen, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XVIII, S. 65.

9) Deffke, Die Entozoen des Hundes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XVII, S. 253.

10) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere. Wien 1867, S. 70.

Johne[1]) steht in der Mitte zwischen beiden. An einer Stelle (Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Säugetiere, S. 16) nennt er den im Darm bei Hunden und Katzen vorkommenden Spulwurm Ascaris marginata, an einer anderen (S. 29 ibid.) wird der kleine Spulwurm des Hundes mit Ascaris mystax bezeichnet.

Kitt[2]) schreibt in seiner pathologischen Anatomie der Haustiere: „Hunde und Katzen haben einen und denselben Spulwurm, Ascaris mystax, welcher nur beim Hunde etwas größer wird und früher, als besondere Spezies angesehen, als Ascaris marginata Bezeichnung fand.“ Auch Hertwig[3]) spricht nur von Ascaris mystax.

In neuerer Zeit wird wieder die Identität der Ascaris aus Hund und Katze bestritten. Nach Glaue[4]) handelt es sich um zwei ganz selbständige Formen; aus seinen Untersuchungen ergeben sich eine Reihe anatomischer und histologischer Unterschiede, welche die Ansichten früherer Autoren, vor allem Goeze und Rudolphi, über die Verschiedenheit von Ascaris canis und Ascaris felis vollauf bestätigen.

Da nun meine diesbezüglichen Untersuchungen, welche ich schon früher im Zoologischen Institute der Universität Leipzig begonnen und jetzt unabhängig von der inzwischen erschienenen Glaueschen Arbeit fortgesetzt habe, mancherlei Abweichungen von den Ergebnissen anderer Autoren zeigen, möchte ich nicht verfehlen, das Ergebnis derselben hiermit der Öffentlichkeit zu übergeben.

Der Körper des zuerst 1782 von Werner[5]) unter dem Namen Lumbricus canis ausführlich beschriebenen Hunde-

---

1) Johne, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Berlin 1898, Paul Parey, S. 16 und 29.

2) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, 1900—1901, Bd. II, S. 113.

3) Hertwig, Richard, Lehrbuch der Zoologie, 1903, S. 266.

4) Glaue, Heinrich, Beiträge zu einer Monographie der Nematodenspezies Ascaris felis und Ascaris canis. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. XCV, S. 551.

5) Werner, Vermium intestinalium praesertim Taeniae humanae Brevis expositio. Lipsiae 1782, Continoatio cum tabulis.

spulwurmes ist zylindrisch gestaltet, in der Mitte am dicksten, nach beiden Enden verjüngt, und zwar vorne etwas mehr als nach hinten; er besitzt während des Lebens eine gelblichbraune Farbe. Die Oberfläche des Körpers besteht aus einer derben Kutikula, welche von der darunter gelegenen Hypodermis ausgeschieden wird, einer dem Epithel und der Kutis entsprechenden Schicht. Auf dem Querschnitt gesehen, zeigt die Kutis vier Verdickungen, zwei laterale (links und rechts) und zwei medialne (dorsal und ventral). Die lateralen Verdickungen scheinen deutlich durch die Kutikula als zwei Längsleisten, die Seitenlinien, hindurch. Die medialen Verdickungen sind dagegen schwach ausgeprägt und bilden die sogenannte Rücken- und Bauchlinie. Durch Seitenlinien, Rücken- und Bauchlinie wird die Muskulatur, welche nur aus Längsfasern besteht, in vier Felder abgeteilt, ein dorsales und ventrales rechtes und ein dorsales und ventrales linkes. Das Kopfende ist gerade gerichtet. Der Darm beginnt mit der genau endständigen Mundöffnung und endet mit dem After, welcher vom hinteren Ende auf die Bauchlinie verschoben ist. Der Mund wird von einem Lippenapparat umgeben, der aus drei in der Mitte des Mundes zusammenstoßenden Lippen besteht, einer dorsalen Oberlippe und zwei ventralen Unterlippen. Sie sind stark entwickelt und — von der Seite betrachtet — fast ebenso breit wie hoch (0,3 mm) und dicht aneinander gedrängt, so daß sie sich an den Berührungsstellen abflachen und einen Zapfen mit einem deutlichen Einschnitt der vordersten Begrenzungslinie darstellen. Der Zapfen hat die Gestalt einer kurzen dreikantigen Säule und ist an der Basis der drei Lippen durch eine ringförmige Einschnürung gegen den Körper abgesetzt.

Betrachtet man das Kopfende von der dorsalen Seite, so ist nur die Rückenlippe sichtbar und bei Drehung des Wurmes die beiden Unterlippen, die in der Mittellinie der Bauchfläche aufeinander stoßen. Die Rückenlinie stößt auf die Mitte der Oberlippe, die Seitenlinien auf die Mitte der Unterlippe und die Bauchlinie zwischen die Unterlippen. Die

Oberlippe übertrifft die beiden gleich großen Unterlippen ein wenig an Umfang. Histologisch bestehen die Lippen aus einem zentralen parenchymatösen Teil, der sich aus einer granulären Masse zusammensetzt. In erstere treten als Fortsetzungen der Körpermuskulatur Fasern des Hautmuskelschlauches ein, die aber nicht die ganze Breite der Lippen einnehmen, sondern sich in zwei seitliche Bündel auflösen, die in ihrer Mitte einen Zwischenraum freilassen und sich, am vordersten Rande der Lippen stark verjüngend, wieder etwas nähern. Jedes Muskelbündel bildet einen Zapfen, den Leuckart[1]) mit fingerförmigen, schlanken Lappen bezeichnet. Das vordere Ende eines jeden Zapfens wird durch einen tiefen Einschnitt in zwei Äste geteilt, von denen die der Mittellinie einer Lippe zunächst gelegenen etwas weiter nach vorne reichen und sich etwas gegeneinander neigen. (Über den Verlauf der Muskelfasern und ihre Funktion siehe Leuckarts Parasiten, Bd. II, S. 179.) Der wulstige Rand der Lippen trägt eine dicke, gegen chemische Reagenzien besonders resistente Chitinbekleidung, die mit dreieckigen Ausschnitten auf der äußeren Fläche wie auf der Mundfläche der Lippen versehen ist, die ebensolche dreieckige Zähne zwischen sich lassen; die Grundsubstanz der Lippen ist homogen, ihre äußere Bekleidung wird von der Kutikula gebildet.

Auf jeder Lippe sitzen Papillen, ringförmige Erhabenheiten, die oft auch die Gestalt eines Zapfens annehmen. Die Kutikula ist über ihr kugelförmig emporgewölbt. Ihr Gewebe ist eine subkutikulare Ausscheidung und zeigt eine deutliche Streifung. Die Papillen ragen über das Niveau der äußeren Lippenfläche ein wenig hervor und dienen dem Wurm jedenfalls als Tastwerkzeuge (Sinnespapillen nach Hamann[2])). Gewöhnlich treten zwei Nervenfasern in die Papillen ein; letztere erscheinen dann gestielt.

---

1) Leuckart, Die menschlichen Parasiten, Bd. II, S. 179.
2) Hamann, Die Nemathelminthen, 1895. Bd. II.

Die Feststellung dieser Papillen ist mit außerordentlichen Schwierigkeiten verbunden, einmal wegen ihrer Kleinheit, dann aber aus dem Grunde, weil in der Seitenlage des Tieres die dorsalen Papillen die ventralen verdecken und umgekehrt.

Nach Aufhellung in 2%iger Essigsäure oder 5%iger Kalilauge und Einbettung in Glyzerin sieht man am aufrecht montierten Kopfende die Lippen in ihrer gesamten Ausdehnung, die gezähnelte Mundöffnung und die Papillen.

Derartig angefertigte Präparate lassen in der Oberlippe zwei große Papillen auf dem freien Rande sitzend erkennen, während in den beiden Unterlippen nur eine Papille sichtbar ist.

Bei Untersuchung mit starker Vergrößerung sind aber noch zwei Papillen nachzuweisen. Auf beiden ventralen Lippen stehen in der Nähe des freien Randes Doppelpapillen, eine Tatsache, die schon Schneider[1]) in seiner berühmten Monographie bewiesen hat. Jede Doppelpapille ist aus einer größeren und kleineren Papille zusammengesetzt, die sich unmittelbar nebeneinander befinden. Beide Papillen liegen zusammen in einer gemeinschaftlichen Grube, in einer Vertiefung der Kutikula, aus der sie knopfartig als zwei feine Spitzen hervorragen; zu ihnen verlaufen ebenfalls kleine Nervenfasern. Schneider wies zuerst nach, daß der hier in Frage kommende Spulwurm außer den eigentlichen Papillen (Tastwärzchen) an den Unterlippen noch je zwei papilläre Erhebungen trägt, die dicht nebeneinander stehen (Fig. 1). Hamann[2]) kannte zwar diese Doppelpapillen auch, hielt sie aber nicht für solche S. 59 seiner Nemathelminthen schreibt er: „In den beiden ventralen Lippen findet man noch eine kleinere Nervenendigung, die kaum als Papille anzusehen ist.“

Leuckart[3]) erkannte die Schwierigkeit des Nachweises dieser Doppelpapillen mit folgenden Worten an: „Die Papillen

1) Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
2) Hamann, Die Nemathelminthen, S. 59.
3) Leuckart, l. c.

sind so klein und unscheinbar, daß ich sie früher übersehen habe.“ Daher darf es uns denn auch nicht wundern, daß andere, die sich mit der Zählung der Papillen beschäftigt haben, in jeder Lippe nur eine einzige Papille gesehen haben. So berichtet Neumann[1]): „Chacune des trois levres porte une papille saillante“ (Traité des Maladies Parasitaires, p. 448).

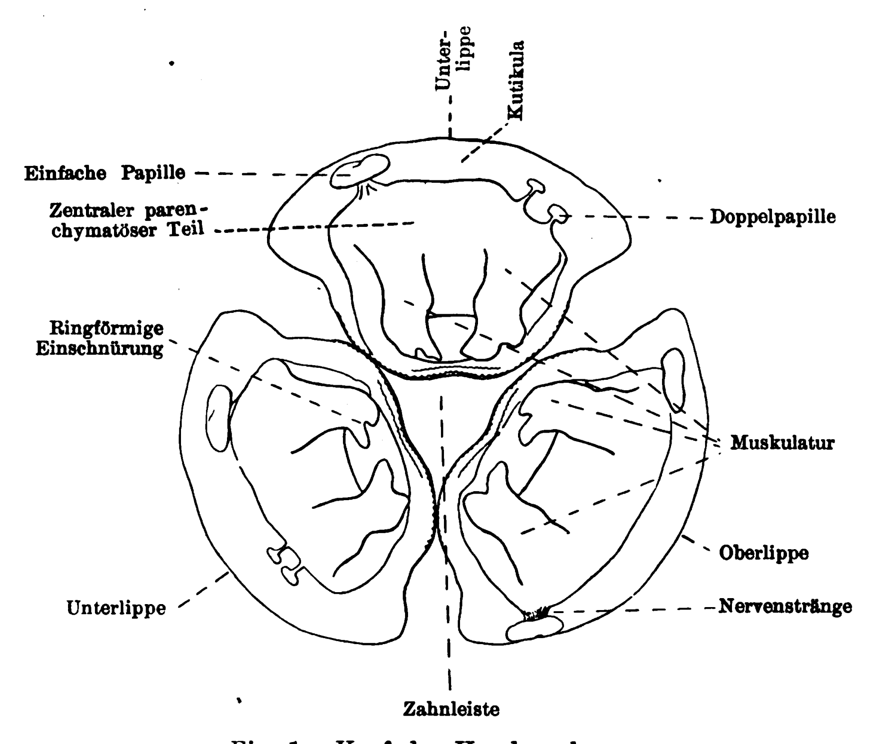


Fig. 1. Kopf des Hundespulwurms.

Auch Dujardin[2]) schreibt in seiner „Histoire naturelle des Helminthes“ jeder Lippe nur eine Papille zu.

Hinter den Lippen, dort, wo diese durch die ringförmige Einschnürung vom Kopfende abgesetzt sind, erheben sich an den Seitenlinien bei beiden Geschlechtern zwei flügelartige Leisten, welche aus Chitin bestehen und nur den Hunde- und

1) Neumann, Traité des Maladies Parasitaires non Microbiennes des Animaux Domestiques. 2. éd., p. 448. Paris 1892.

2) Dujardin, Histoire naturelle des Helminthes. Paris 1845.

Katzenspulwürmern zukommen. Mit Recht wird daher der hier in Frage kommende Spulwurm Mystax genannt (μύσταξ = der Schnurrbart). Nach Schneider[1]) ist der Schnurrbart 2,5 mm vom Kopfende entfernt, nach meinen Untersuchungen 1,3—2 mm. Das Vorhandensein dieses Schnurrbartes gibt dem Kopfende des Wurms von der dorsalen oder ventralen Seite aus gesehen eine verkehrte Herzform. Am Ende des Schnurrbartes sind die Flügel kurz abgerundet. Die Länge derselben ist verschieden je nach den verschiedenen Kontrakions-zuständen. Sie verlaufen — beim Hunde in einer durchschnittlichen Länge von 2—4 mm — häufig etwas ventral von der Seitenlinie, werden allmählich breiter, nehmen an Dicke zu und verjüngen sich dann wieder, jedoch ist das hintere Ende jeder Barthälfte stets breiter als das vordere. Die Kopfflügel stellen, wie man auf Querschnitten durch den Anfangsteil des Kopfes sieht, eine Duplikatur der äußeren Körperschicht, der Kutikula, dar; sie bestehen aus einer strukturlosen hellen Grundsubstanz, die von zahlreichen feinen Fasern durchsetzt ist. In dem nach außen hin gelegenen scharfen Rande des Schnurrbartes ist ein feines Chitinband gelegen, das an seinem Außenrande mit der Kutikula bekleidet ist und sich so, eine Falte der äußeren Haut bildend, in die Innensubstanz der Flügel erstreckt. Mit der Zunahme letzterer an Breite nimmt auch die Breite dieses Chitinbandes zu; auf Querschnitten, die durch die vordere Kopfgegend gelegt sind, erscheint es dreistrahlig. Diese Einlagerung von Chitin in die Kopfflügel macht sie gegen physikalische Einflüsse und chemische Reagenzien außerordentlich resistent; selbst Essigsäure ist noch nicht imstande, das Chitin zu lösen.

Der an den Mund anschließende muskulöse zum Saugen dienende Ösophagus schwillt an seinem Ende zu dem Pharyngealbulbus oder Magen an und ist in seiner ganzen Ausdehnung von einer Kutikula ausgekleidet. Der Anfang des Ösophagus

1) Schneider, Monographie der Nomatoden.

wird von einem Nervenring umfaßt, welcher nach vorn und rückwärts eine größere Zahl Längsnerven abgibt.

Die Askariden sind getrennt geschlechtliche Parasiten. Männchen und Weibchen sind dadurch leicht voneinander zu unterscheiden, daß die Geschlechtsorgane der ersteren von vorn und unten in den Enddarm münden, welcher hierdurch zur Kloake wird, während die Weibchen eine besondere Geschlechtsöffnung (Vagina) haben, welche ventral zwischen Mund und After gelegen ist. Die Genitalorgane sind lange, in vielen Windungen gewundene Röhren, deren blindes, in einen feinen Faden ausgezogenes Ende die Keimzellen liefert (Hoden, Eierstock), während der Rest als Samenblase bzw. Receptaculum seminis und Ausführungsweg dient. Beim Männchen ist die Genitalröhre stets einfach, beim Weibchen ist sie doppelt, wobei sich dann linke und rechte Röhre erst kurz vor der Scheide vereinigen.

Das Hinterende des konservierten männlichen Hundespulwurms ist im Gegensatz zum weiblichen, das konisch verjüngt und gerade ist, spiralig gebogen, oft sogar mehrmalig eingerollt, bald ventral, bald dorsal. Bei schwacher Vergrößerung werden eigenartige, gelblichbräunliche Spicula sichtbar, hinter denen der Körper ein wenig dünner wird und in die nach dem Rücken zu gekrümmte Schwanzspitze ausläuft. Das Hinterleibsende weist zahlreiche warzenförmige Hervorragungen auf, die Papillen neben der Bauchlinie, vor und hinter dem After. Hat man es mit jungen kleinen Exemplaren zu tun, so werden diese am besten zwischen zwei Objektträger auf die Rückenseite gelegt, wodurch das gekrümmte Schwanzende gestreckt wird; Glyzerin fügte ich stets hinzu. Waren die Würmer größer, so muß man dieselben vorsichtig auf der dorsalen Seite bis zur Schwanzspitze aufschneiden und die Hautlappen auf einem Objektträger ausbreiten. Die Papillen treten hierdurch bei Betrachtung von der ventralen Seite auf dem Hautlappen deutlich hervor. Alte Individuen und solche, die längere Zeit in Alkohol konserviert lagen, habe ich in dünner 2% Essig-

säure gekocht; nach dieser Manipulation ließ sich die zurückgebliebene und aufgerollte Kutikula mit einem Pinsel auf dem Objektträger ausbreiten.

Die Papillen zählte ich von hinten nach vorn, d. h. von der Schwanzspitze nach der vorderen Körpergegend, weil es leichter ist, den Sitz der letzten Papillen festzustellen als den der ersten. Die vor dem After gelegenen Papillen bezeichnet Schneider als postanale und die hinter demselben gelegenen als präanale. Ich halte es jedoch für richtiger und auch zweckmäßiger, dieselben umgekehrt zu benennen.

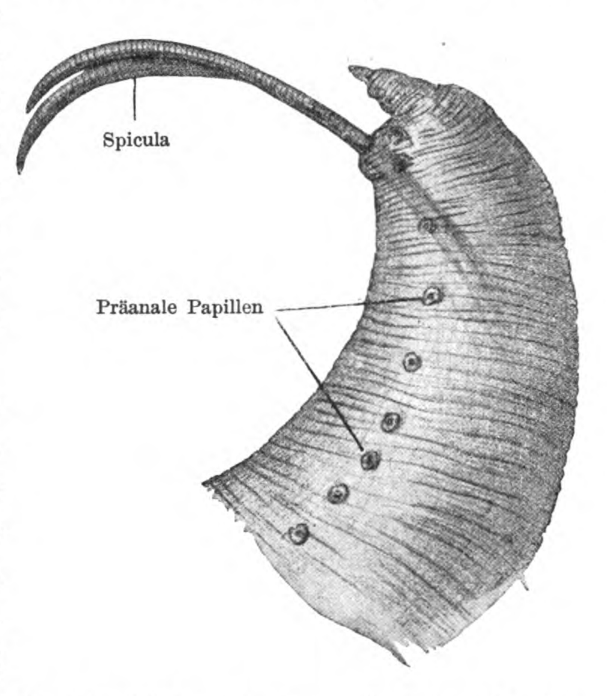


Fig. 2. Hinterende eines männlichen Hundespulwurms.

Die Zahl der nach mir postanal benannten Papillen ist stets eine konstante; hinter dem After trägt das Männchen 10 Papillen, acht kleine und zwei große. Die kleinen Papillen sind jederseits neben der Bauchlinie in zwei Längsreihen angeordnet. Die beiden großen (das 5. Paar) stehen auf einem deutlich unmittelbar hinter dem After befindlichen Hautwulst, der beiden Seiten gemeinschaftlich ist. Sie sind von einem protoplasmatischen Wall umgeben. Das 1., 2., 3. und 4. Paar steht nebeneinander, die äußeren Papillen der einzelnen Paare sind kleiner als die inneren.

Die präanalen Papillen sind in einer unregelmäßigen Längsreihe angeordnet und belaufen sich auf 28—30. Sie

füllen so eine Strecke von 1—1,5 cm aus und lassen nach dem Kopfende zu immer größere Zwischenräume zwischen sich. Am dichtesten sind sie in der Nähe des Afters; von hier aus wird der Abstand zwischen den einzelnen weiter (Fig. 2 u. 3).

Von der Seite gesehen, erscheinen die Papillen wie Zellen mit einem Kern. Die scheinbaren Konturen der Zelle erkennt man bei starker Vergrößerung als zwei konzentrische Ringfurchen, die durch eine wallartige Erhebung voneinander getrennt sind und die eigentliche Papille in sich einschließen. Sie stellen

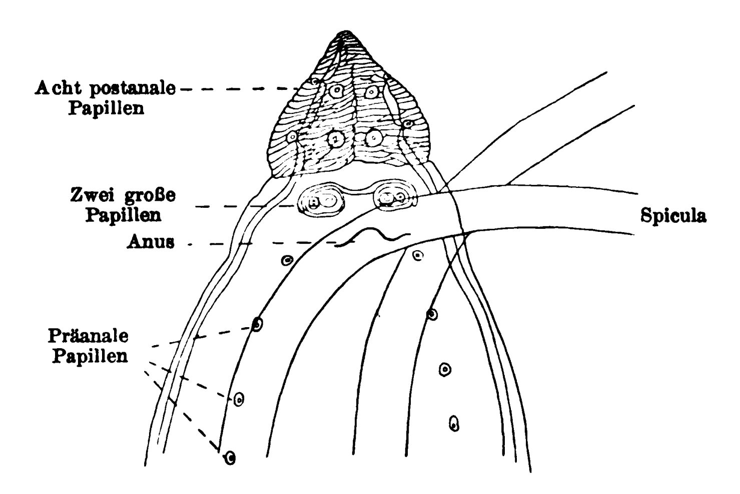


Fig. 3. Das Hinterende eines aufgeschnittenen Hundespulwurms.

eine röhrenförmige Hautdurchbohrung dar, in die ein Nerv eintritt. Soweit die Papillen reichen, ist das Hinterleibsende spiralig eingerollt.

Die Spicula sehen aus der stark aufgewulsteten Kloakenöffnung hervor; sie liegen symmetrisch, dorsal und zu beiden Seiten des Enddarmes, haben eine schlanke Keulenform, deren Ende bogenförmig gekrümmt ist. Sie sind sichelförmig gebogen und hinter dem Darm in einer Scheide eingeschlossen und können vermittels der Protraktoren bis zur Hälfte ihrer Länge durch die Kloakenspalte hervorgestoßen werden. Retraktoren,

welche sich an das hintere Ende der Spicula befestigen, ziehen sie in die Ruhelage wieder zurück. In die Spicula verlaufen zwei charakteristische Längsleisten, die sogenannten Chitinstäbchen, die aus festem braunen Chitin bestehen und mit ihrem unteren Ende in die Kloake hineinragen.

Die Anatomie des Katzenspulwurms stimmt im wesentlichen mit den soeben beim Hundespulwurm gemachten Angaben überein. Die Abweichungen sind in aller Kürze folgende: Der gegen das Licht gehaltene Wurm läßt eine deutlich braune bis grüne Farbe erkennen, die von dem Darmepithel herrührt, das pigmentiert erscheint. Die protoplasmatischen Fortsätze der Muskeln, die sich gegen den freien Rand der Lippen erstrecken sind mehr abgerundet, sie entbehren der tiefen Einschnitte, die beim Hundespulwurm stets anzutreffen sind. Die Zahl und der Bau der Papillen ist der gleiche. Der Schnurrbart ist mehr breit (2,5—3 mm) als lang (1,5 mm). Infolge der enormen Breite desselben wurde der Katzenspulwurm mit dem Namen „mystax“ belegt im Gegensatz zum Hundespulwurm, der von den Autoren als marginata = der geränderte bezeichnet wurde, weil der Schnurrbart bei diesem Tiere mehr lang wie breit ist. Die Zahl der praeanalen Papillen beträgt ebenfalls 10, die der postanalen aber 26. Die Spicula haben denselben Bau (Fig. 4, 5, 6).

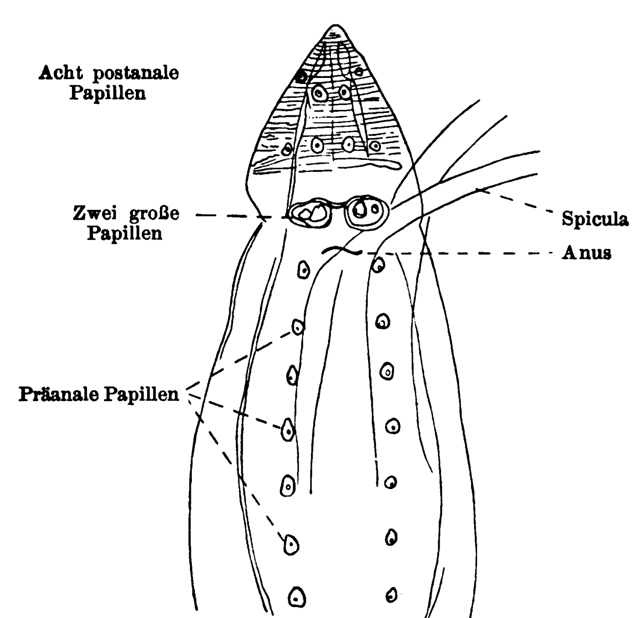


Fig. 4. Das Hinterende eines aufgeschnittenen Katzenspulwurms.

Zur Beantwortung der Fragen: ist Ascaris mystax mit marginata identisch und besteht zwischen Hunde- und Katzen-spulwurm irgendein Unterschied habe ich je 12 männliche und weibliche Spulwürmer, die mir aus den verschiedensten Gegenden zur Verfügung standen, in bezug auf die Größe der Tiere vergleichenden Messungen, und beim männlichen Geschlecht die Zahl der Papillen am Schwanzende, sowie die Spicula einer eingehenden Durchmusterung unterzogen. Außerdem wurde die Zahl und Stellung der Papillen am Kopfe untersucht.

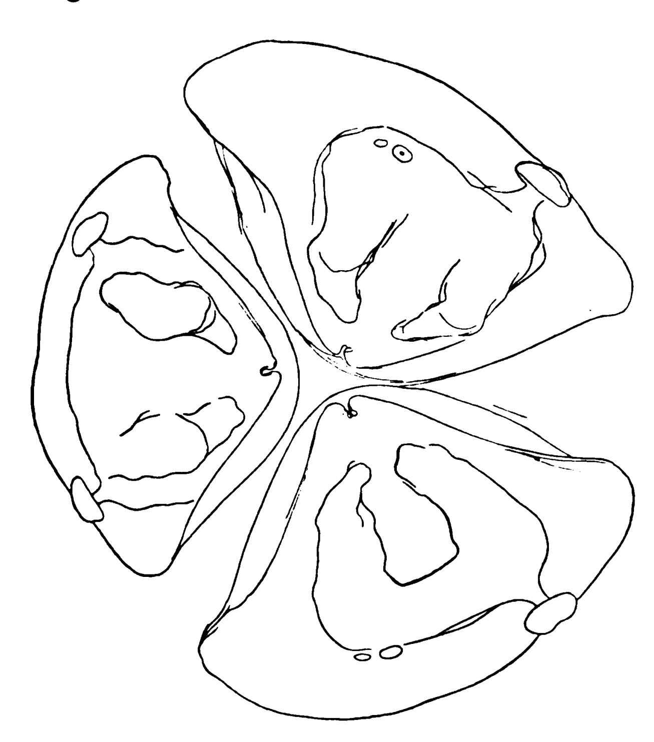


Fig. 5. Kopf des Katzenspulwurms.

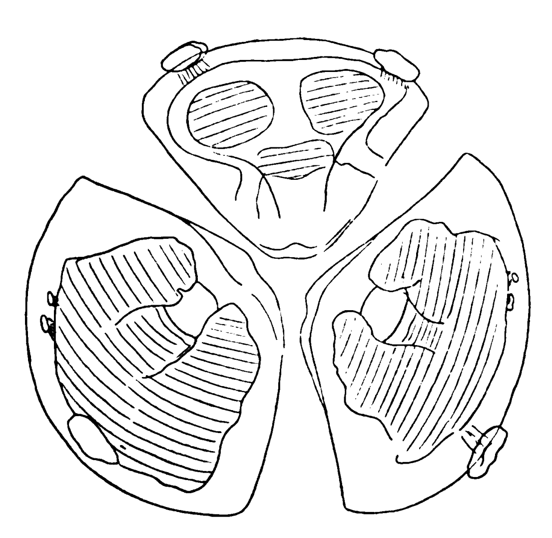


Fig. 6. Kopf des Katzenspulwurms.

Die ältesten über Messungen von Spulwürmern gemachten Angaben rühren von Schneider[1]) her. Nach ihm mißt das Männchen ca. 90 mm und das Weibchen ca. 200 mm.

1) Schneider, l. c. S. 38.

Die Vagina ist 36 mm vom Kopfende entfernt. Küchenmeister[1]) und Zürn[2]) berechnen die Länge des männlichen Hundespulwurms mit 50—60 mm, das Weibchen ist 120—130 mm lang. Die Vulva befindet sich etwa 36 mm vom Kopfende. Braun[3]) gibt eine Länge von 40—60 mm beim männlichen Tiere und 120 bis 180 mm beim Weibchen an. Leuckart[4]) 45—60 und 120 mm. Die Vulva liegt in der Mitte der vorderen Körperhälfte.

Nach Neumann[5]) beträgt die Länge des männlichen Hundespulwurms 50—100 mm, die des Weibchens 90—120 mm, die Länge des männlichen Katzenspulwurms 40—60 mm und des betreffenden Weibchens 40—100 mm. Deffke[6]) fand eine durchschnittliche Länge der ausgewachsenen Männchen 50—60 mm und der Weibchen 120—130 mm. Er schreibt: Die Länge der Askariden schwankte zwischen weiten Grenzen; durchschnittlich fand ich die ausgewachsenen Männchen 50 bis 60 mm und die Weibchen 120—130 mm lang. Bei fünf Hunden jedoch hatten die Männchen die Länge von 10—12 cm, die Weibchen von 20—22 cm und einen Durchmesser von 2 bzw. 3 mm.

Nach Glaue[7]) beträgt die Länge des Männchens des Hundespulwurms durchschnittlich 5,5—6,5 cm. Bei einem Durchmesser von 1—1,3 mm, zwei Exemplare hatten die seltene Länge von 11,5 und 12,8 cm. Hierzu bemerkt er in seiner Monographie:

Das auffallendste war, daß ich diese besonders langen Männchen in einem 7 Wochen alten Tackel fand, der unter schweren Krämpfen starb, und dessen Mutter stark infiziert

---

1) Küchenmeister, Die in und an dem Körper des Menschen vorkommenden Parasiten.
2) Zürn, Die tierischen Parasiten. 2. Aufl. 1889.
3) M. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. Würzburg 1903.
4) Leuckart, Die Parasiten des Menschen.
5) Neumann, Traité des Maladies Parasitaires non Microbiennes des Animaux Domestiques. 2. éd. Paris 1892.
6) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XXII, S. 381.
7) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. XCV, S. 555—557.

war. Nachdem ihm schon 2 Tage vor seinem Tode nach einer geringen Dosis Santonin fünf männliche Askariden von 10 und 11 cm Länge abgegangen waren, fand ich bei der Sektion noch 24 Würmer, 10 männliche und 14 weibliche. Neben den beiden eben erwähnten größeren männlichen waren es solche von 5,3—6,5 cm; ein Weibchen von 5,5 cm, die übrigen Weibchen zwischen 10,1 und 12,8 cm. Die Länge des Weibchens liegt für gewöhnlich zwischen 10—13 cm, der Durchmesser beträgt bei dieser Länge 1,5 mm. Die Männchen des Katzenspulwurms werden nicht über 6 cm lang, die Durchschnittslänge liegt zwischen 3,5 und 4,5 cm, der Durchmesser beträgt 1 mm. Die Weibchen sind für gewöhnlich — nur einmal betrug die Länge 12,8 cm — nicht über 12 cm lang, im allgemeinen findet man eine Durchschnittslänge von nur 6—7 cm. Die Dicke beträgt dann 1—1,5 mm.

Das Größenverhältnis der Askariden bei oben genannten Autoren ersieht man nun aus nachstehender tabellarischen Übersicht:

Autor		Männchen	Weibchen
Schneider		90 mm	200 mm
Leuckart		45—60 „	120 „
Zürn		50—60 „	120—130 „
Braun		40—50 „	120—180 „
Neumann	Hundespulw.	50—60 „	90—120 „
	Katzenspulw.	40—60 „	40—100 „
Deffke		50—60 „	120—130 „
Glaue	Hund	5,5—6,5 cm	10—13 cm
	Katze	3,5—4,5 „	6—7 „

Diese Tabelle zeigt uns, daß das Größenverhältnis der männlichen Spulwürmer bei allen Autoren, mit Ausnahme Schneiders, annähernd übereinstimmt. Die weiblichen Tiere hingegen unterliegen bei allen bedeutenden Schwankungen, was wohl auf individuelle Abweichungen der Würmer zurückzuführen sein dürfte.

Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu nachstehendem Resultate gelangt:

I. Hundespulwurm.

Länge des Männchens	Länge des Weibchens	Vagina, vom Kopfende entfernt
6,9 cm	13,0 cm	2,7 cm
7,0 „	14,0 „	3,5 „
7,5 „	15,0 „	3,7 „
8,0 „	15,5 „	3,5 „
8,2 „	16,0 „	3,0 „
9,0 „	16,2 „	3,9 „
9,5 „	16,4 „	3,0 „
10,5 „	17,0 „	3,7 „
11,0 „	17,0 „	4,0 „
11,5 „	17,3 „	4,0 „
12,0 „	17,5 „	4,0 „
14,0 „	17,8 „	4,2 „
Durchschnittl. Länge: 9,58 cm	16,5 „	3,6 „

II. Katzenspulwurm.

Länge des Männchens	Länge des Weibchens	Vagina, vom Kopfende entfernt
5,0 cm	7,0 cm	1,5 cm
5,0 „	7,0 „	1,5 „
5,5 „	7,5 „	1,6 „
6,0 „	8,0 „	1,7 „
6,0 „	8,5 „	1,8 „
6,2 „	9,3 „	2,0 „
6,5 „	9,0 „	2,0 „
6,5 „	9,3 „	2,0 „
6,8 „	9,5 „	2,1 „
7,0 „	10,0 „	2,2 „
7,0 „	11,2 „	2,4 „
7,0 „	12,3 „	2,7 „
Durchschnittl. Länge: 6 cm	9 „	2 „

Zwischen beiden Geschlechtern macht sich somit in der Größe ein erheblicher Unterschied bemerkbar, indem das Weibchen fast doppelt so groß ist als das Männchen. Hinsichtlich des Baues der Lippen und der Zahl der Papillen auf denselben sind dagegen keine Abweichungen anzutreffen.

Zur weiteren Unterscheidung will ich noch hinzufügen, daß die Katzenspulwürmer eine viel lebhaftere Bewegung zeigen als die Hundespulwürmer, sobald die noch lebenskräftigen

Tiere in einer physiologischen Kochsalzlösung der Brutofentemperatur ausgesetzt werden. Des öfteren habe ich beobachtet, daß das Schwanzende in eine flache Spirale nach dem Bauche zu eingerollt ist. Die Vergleichung der Schwanzenden ergibt noch eine weitere geringe Abweichung. Während die Zahl der postanalen Papillen bei beiden Würmern konstant ist, unterliegt die Zahl der präanalen Papillen beim Hundespulwurm geringen Schwankungen. Bald sind 28, bald 30 Papillen zu zählen. Leuckart machte schon hierauf mit folgenden Worten aufmerksam:

„Die Verschiedenheiten in der Zahl und Stellung der präanalen Papillen dürften sich zum großen Teil auf die Unterschiede der Körpergröße zurückführen lassen."

Wenn nun auch die Körperform, der Verlauf der Muskelfasern in den Lippen, die Größenverhältnisse, der Bau der Kopfflügel und die Zahl der Papillen am Schwanzende bei beiden Formen verschieden sind, so erscheinen die Ansichten hierüber doch irrig, wenn man Gelegenheit hat, eine größere Zahl von Parasiten auf obige Punkte hin zu prüfen. In keinem dieser Punkte habe ich unter den 48 Tieren irgendwelche histologischen Abweichungen feststellen können, die dazu führen sollten, den bisher mit „marginata" bezeichneten Hundespulwurm als eine besondere Spezies anzusehen. Die Abweichungen, die tatsächlich nachgewiesen werden, sind rein äußerliche; es sind nur geringe individuelle Abweichungen, die wohl von dem Alter und dem Entwicklungsgrade der Schmarotzer abhängen.

Infolge meiner Untersuchungsergebnisse ist demnach der von einigen Autoren mit Ascaris marginata bezeichnete Hunde- und Katzenspulwurm identisch und es ist an der Zeit, den im Hunde- und Katzendarm parasitierenden Spulwurm „Ascaris mystax" zu benennen, damit der Name Ascaris marginata aus der Literatur verschwindet.

Nachdem ich die Identität beider Askariden nachgewiesen habe, will ich auf den zweiten Teil meiner Arbeit: „Die Biologie der Ascaris mystax" eingehen.

Über die Häufigkeit des Auftretens und über das Vorkommen der Ascaris mystax sind die meisten Autoren, die sich mit der Aufstellung einer Statistik beschäftigt haben, der Ansicht, daß fast jeder Hund und jede Katze Askariden beherbergt. Im Gegensatz zu ihnen zeigen meine Untersuchungen, daß diese Annahme nicht zutrifft.

Die ältesten uns interessierenden Angaben sind von Krabbe[1]) 1866 gemacht worden. Krabbe fand unter den in Kopenhagen gehaltenen Hunden und Katzen 20,54 % mit Askariden behaftet. Von 500 Hunden, die aus den verschiedensten Teilen Dänemarks stammten und die Krabbe sezierte, hatten 122 Spulwürmer. Demnach betrug der Prozentsatz 24,00 %. Ascaris mystax wurde bei mehr als 50 unter 100 sezierten Katzen von demselben Autor gefunden. Es waren Individuen von 3 Jahren und darunter 17 mal infiziert unter 19; ein anderes Mal wurden unter 24 Katzen 8 gefunden, welche Spulwürmer in ihrem Verdauungstraktus beherbergten. Die in Island ebenfalls von Krabbe angestellten Beobachtungen ergaben nur einen Prozentsatz von 2.

Nach Krabbe wurden die Hunde und Katzen von Thomas[2]) einer statistischen Bearbeitung in Victoria und Südaustralien unterzogen. In beiden Ländern wurden in 27 % der Fälle Spulwürmer gefunden.

Unter den bei Hunden in Japan vorkommenden Parasiten waren nach Janson[3]) die Askariden am häufigsten; sie kamen unter den daselbst gehaltenen Hunden zu etwa 50 % vor.

O. Schöne[4]) war in Deutschland der erste, der auf Grund von 100 Hundesektionen einen wertvollen Beitrag

---

1) Krabbe, H., Tidsk. for veter., Fol. X, Februar und Recherches hel minthologiques.
2) Thomas, Hydatid-Disease, S. 20 und 192.
3) Archiv für wissenschaftiiche und praktische Tierheikunde, Bd. XVIII, S. 65.
4) Schöne, O., Beitrag zur Statistik der Entozoen im Hunde. Inaug.-Dissert., Leipzig 1881.

zur Häufigkeit der Entozoen des Hundes in Leipzig bzw. Sachsen lieferte. Schöne ermittelte als Prozentsatz 24.

Nach ihm führte Deffke[1]) 200 Obduktionen in Berlin aus und fand bei 37 Hunden Askariden = 18,50 %.

Am häufigsten wurde die Ascaris bei Doggen und Doggenbastarden, bei anderen Hunderassen dagegen, besonders bei Pintschern und Möpsen, sehr viel seltener gefunden. Hunde unter einem Jahr waren am häufigsten (41 %), alte relativ nur wenig und die volljährigen im mittleren Prozentsatz mit diesen Würmern besetzt. Die Häufigkeit des Vorkommens steigt danach, wie Deffke schreibt, mit dem zunehmenden Gewichte, vermindert sich jedoch mit dem zunehmenden Alter der Hunde, deren Geschlecht auf das Vorkommen von Askariden keinen Einfluß ausübt.

Unter 49 von Glaue[2]) untersuchten Katzen hatten 14 keine Spulwürmer; es waren also mehr als 80 % aller Katzen mit Askariden behaftet.

Nach den von 300 Hunden und 175 Katzen, welche in der Zeit vom 1. Mai 1900 bis 1. Januar 1901 der Veterinärklinik der Universität Leipzig überwiesen waren, erhaltenen Ergebnissen meiner Untersuchungen kommen die Askariden beim Hund und bei der Katze bei weitem nicht so häufig vor.

Fast sämtliche Tiere wurden zum Zwecke der Vergiftung mit Blausäure der Veterinärklinik zugeführt und kurze Zeit nach dem Tode derselben wurde die Sektion vorgenommen. In liebenswürdigster Weise gestattete mir der Leiter der Klinik, Herr Professor Dr. A. Eber, an den getöteten Tieren die Sektion zu vollziehen, weshalb ich nicht verfehlen will, genanntem Herrn an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Darm, Leber, Gallenblase und die Lungen wurden auf das Vorhandensein von Parasiten geprüft. Von den 300 Hunden waren 24 mit Askariden behaftet, was einen Prozentsatz von

1) Archiv für Tierheilkunde, Bd. XVII, S. 259.
2) Glaue, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. XCV, S. 558.

8,00 für Leipzig ergibt. Unter den 175 Katzen hatten 16 Spulwürmer = 9,14 %. Letztere waren ausschließlich junge Tiere, 12 weiblichen und 4 männlichen Geschlechts. Nach meinen Untersuchungen ist das männliche Geschlecht von diesen Parasiten um das Dreifache mehr heimgesucht als das weibliche.

In Mecklenburg fand ich unter 59 Hunden fünfmal Askariden = 8,47 %. In Salzwedel enthielt unter 55 sezierten Hunden nur ein einziger den Spulwurm = 1,88 %.

Die unter obigen 300 Hunden sezierten 24 Tiere verhalten sich in bezug auf Alter, Geschlecht, Rasse und Ernährungszustand folgendermaßen:

Nr.	Alter	Geschlecht	Rasse	Nährzustand
1	6—8 Jahre	männlich	grauweißer Doggenbastard	mittelmäßig
2	3 Monate	„	schwarzer Spitz	schlecht
3	2 Jahre	„	Zughund	„
4	10 Wochen	„	Collie	stark abgemagert
5	4 Monate	„	schwarzer Bastard	mittelmäßig
6	8—10 Wochen	weiblich	Foxterrier	schlecht
7	1/2 Jahr	männlich	Collie	mittelmäßig
8	1/2 „	„	gelber Bastard	abgemagert
9	1/2 „	„	Collie	schlecht
10	1/2 „	„	„	„
11	1/2 „	„	brauner Dachs	abgemagert
12	5 Monate	weiblich	Collie	mittelmäßig
13	6 „	männlich	Bastard	gut
14	5 Wochen	„	Schäferhund	mäßig
15	4 „	„	schwarzer Bastard	schlecht
16	5 Jahre	„	Dalmatiner	gut
17	1/2 Jahr	„	Bulldogge	„
18	5 Monate	„	Collie	mittelmäßig
19	1 Jahr	„	Jagdhund	schlecht
20	2 Jahre	„	Dachs	mittelmäßig
21	3/4 Jahr	„	Dogge	„
22	3/4 „	„	Bastard	schlecht
23	1 „	weiblich	„	mittelmäßig
24	3/4 „	„	gelber Bastard	„

Über das Vorkommen dieser Parasiten in den verschiedenen Gegenden gibt uns nachstehende Tabelle folgenden Überblick:

Es ermittelten

Krabbe (Kopenhagen)	20,54 %
Krabbe (Dänemark)	24,00 %
Krabbe (Island)	2,00 %
Thomas (Viktoria und Australien)	27,00 %
Janson (Japan)	50,00 %
Schöne (Leipzig Sachsen)	24,00 %
Deffke (Berlin)	18,50 %
Verfasser in Leipzig	8,00 %
Verfasser in Mecklenburg	8,47 %
Verfasser in Salzwedel	1,88 %

Aus der Zusammenstellung der Untersuchungsfälle ergibt sich unzweifelhaft, daß das Vorkommen der Parasiten in den verschiedensten Gegenden Deutschlands ein verschiedenes ist, eine Tatsache, die schon Deffke[1]) vermutete. Die Askariden scheinen demnach in Norddeutschland, wo die meisten Obduktionen ausgeführt wurden, verbreiteter zu sein als in Mitteldeutschland. Über das Auftreten derselben in Süddeutschland konnte Verfasser nichts in Erfahrung bringen.

Außer von der Heimat der Tiere ist die Häufigkeit der Askariden auch von der Zeit abhängig. Zu manchen Zeiten sind fast überhaupt keine Parasiten zu finden.

Am zahlreichsten sind sie im Herbst und Frühjahr, im Winter dagegen nur selten. Worauf man diese Tatsache zurückführen muß, ist noch nicht klargelegt. Nicht unmöglich wäre es, daß im kalten, rauhen Winter die Hunde keine Gelegenheit zur Infektion haben und geben können, da dann Straßen, Wege und Felder beschneit sind. Erst mit Beginn des Frühlings haben sie zur Infektion mit Askarideneiern mehr Gelegenheit.

Des weiteren folgt aus meinen an den Hunden und Katzen vorgenommenen Sektionen, daß auch das Alter von Einfluß ist. Am häufigsten beherbergen junge Tiere diese Parasiten. Das Alter der jungen infizierten Hunde beträgt

1) Deffke, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XVII.

durchschnittlich 2—12 Monate und der danach berechnete Prozentsatz 30,33. Die Katzen weisen durchschnittlich ein Alter von 6 Monaten auf.

Nach Pemberthy[1]) litten schon 2 Wochen alte Hunde an Askariasis. Auch Friedberger und Fröhner[2]) haben bei einige Wochen alten Hunden Spulwürmer gesehen.

Weniger sind Hunde im mittleren Alter (3—6 Jahre) mit Askariden behaftet und am wenigsten kommen dieselben bei alten Hunden vor. Die meisten der mit Askariden behafteten Hunde befanden sich weiter im schlechten oder mittelmäßigen Ernährungszustande. Bei alten Katzen habe ich überhaupt keine Askariden angetroffen.

Hiernach haben die jungen Tiere eine größere Disposition zur Askariasis als alte (vgl. die beim Kinde und bei Füllen sehr häufig, beim erwachsenen Individuum dagegen seltene Askariasis). Es ist eine in der Medizin oft beobachtete Tatsache und daher merkwürdige Erscheinung, daß gerade jugendliche Individuen hauptsächlich von Parasiten heimgesucht werden. (Echinokokken und Finnen; die Finne von Taenia coenurus kommt nur im 1. und 2. Lebensjahre bei Lämmern vor.)

Die Zahlen meiner Tabelle zeigen ferner, daß Doggen, Doggenbastarde und Collies vorwiegend Askariden beherbergen.

Die kleinen Hunderassen, wie Pinscher und Möpse, stehen in der Häufigkeit des Vorkommens der Schmarotzer gegen die größeren weit zurück. Hinsichtlich der Rasse habe ich bei den Katzen diesbezügliche Unterschiede nicht finden können.

Nach Schöne[3]) kommt Ascaris marginata am häufigsten bei Luxushunden (42,1 %), am seltensten bei Jagdhunden (5,8 %) vor.

---

1) Pemberthy, Journal of comparitive Pathology ad Therapeutics, Vol. VII, S. 177.

2) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere.

3) Schöne, O., Beitrag zur Statistik der Entozoen im Hunde, Inaug.-Dissert., Leipzig 1881.

Auch in bezug auf das Geschlecht des Wirtes ist ein Unterschied in der Häufigkeit der Askariden zu konstatieren, indem beim Hunde mehr Spulwürmer als bei der Hündin vorzufinden sind. Bei der Katze und beim Menschen verhält sich die Askaris gerade umgekehrt.

Bei Individuen im schlechten oder mittelmäßigen Nährzustande sowie bei staupekranken sieht man die Askariden viel häufiger als bei gut genährten und gesunden Tieren. Sie stehen also in dieser Beziehung als einzige Spezies der Entozoen im Gegensatz zu den gesamten Parasiten.

Nach diesen in der tabellarischen Übersicht gemachten Angaben wird das Vorkommen der Spulwürmer wesentlich durch das Alter, Geschlecht, Rasse und Ernährungszustand der Hunde beeinflußt.

Das Vorkommen der Askariden: Gewöhnlich bewohnt der Parasit den Dünndarm und zwar vorzugsweise das Duodenum. Ist er in großen Mengen vorhanden, so wird auch der Dickdarm und Magen von ihm aufgesucht. Unter den 24 spulwurmkranken Hunden waren vier, bei denen die Askariden nicht im Darm lagen, sondern in die demselben benachbarten Organe ausgewandert waren. So fand ich mehrere Male ganz vereinzelte Exemplare frei in der Leber. Offenbar mußten diese durch die Gallengänge in letztere gelangt sein. Auch habe ich Askariden in den Bronchien der Lunge angetroffen. Sie hatten sich dann stets zusammengeknäult und waren schon bei oberflächlicher Palpation der Lungen fühlbar. Beim Brechakt müssen diese durch den Schlund in die Rachenhöhle befördert sein, von wo sie dann teils in die Lungen krochen, teils auch durch die Glottis aspiriert wurden.

Kultschitzky[1]) bemerkt in einer Fußnote, daß er mit der Untersuchung der Spulwürmer habe aufhören müssen, weil

1) Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXXII, S. 569.

er unter 13 Hunden, die in Rußland stets infiziert sind, keine einzige Askaris gefunden habe. Er meint, daß sie auf einige Zeit den Darm verlassen und dann in benachbarte Organe überwandern.

In der Regel ist die Zahl der Würmer im Hunde- und Katzendarm nur gering, und bei vielen Individuen war es auffallend, wie selten eine größere Anzahl derselben anzutreffen war. Häufig sind nur vereinzelte Exemplare aufzufinden. Andererseits ist zuweilen der ganze Darmkanal vom Magen bis zum Coecum mit Askariden vollgepfropft. Dann sind sie zu großen Ballen zusammengeknäuelt und führen eine Verstopfung des Darmlumens herbei. Daher kam ich bei der Palpation des Darmes eines Hundes auf den Gedanken, daß eine Geschwulst vorliege. Letztere war von außen durch die Bauchdecken fühlbar. Bei der Sektion dieses Tieres zeigten sich aber ca. 100 Spulwürmer. Beide Geschlechter waren vertreten. Der größte Wurm maß in der Länge 14 cm, in der Dicke 5 mm, der kleinste war 6 cm lang und 2 mm dick.

Die Anzahl der Spulwürmer ist großen Schwankungen unterworfen. Pemberthy[1]) beschreibt einen Fall bei einem 6 Wochen alten Hunde, der 250 Spulwürmer hatte. Zschokke[2]) sezierte in Zürich einen 4 Monate alten, an Anämie und Peritonitis eingegangenen Zwergpinscher mit einem Körpergewicht von 920 g, welcher 180 geschlechtsreife Askariden beherbergte, wovon sieben durch Perforation des Darmes in die Bauchhöhle gelangt waren; 58 waren männlichen Geschlechts und 122 weiblichen, alle in einer durchschnittlichen Länge von 7—8 cm. Das Gewicht dieser Schmarotzer betrug 37 g, also rund 4 % des Körpergewichts. Es sind auch Fälle bekannt, bei denen im Laufe von einigen Wochen Hunderte von Spulwürmern abgingen oder abgetrieben wurden.

---

1) Pemberthy, Journal of comperative Pathology and Therapeutics, Vol. VII, S. 177.

2) Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. XVII, Heft 6, S. 256.

Symptome: Die Askariden können in kleiner Anzahl harmlose Parasiten sein, sie werden dann ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens ertragen. Sobald sie aber in einer größeren Zahl den Darmkanal bewohnen, rufen sie, indem sie sich an die Darmschleimhaut anlegen und diese reizen, mehr oder weniger erhebliche Beschwerden hervor. Die erkrankten Tiere sind psychisch verstimmt und verkriechen sich in die äußersten Ecken. Ihre Freßlust ist teils vermindert, teils liegt sie ganz danieder; ihr Durst dagegen ist sehr gesteigert. Außer diesen Symptomen, die vollkommen mit denen des chronischen Darmkatarrhs übereinstimmen, ist nichts Krankhaftes zu bemerken.

In den schwersten Graden der Erkrankung hält das Leiden längere Zeit an. Junge Hunde, die hauptsächlich von der Askaridenseuche ergriffen werden, zeigen die Erscheinungen der Anämie und bleiben im Wachstum zurück. Die sichtbaren Schleimhäute haben einen leichten Stich ins Gelbliche. Oft werden Würge- und Brechbewegungen gemacht, bei denen es auch zu wirklichem Erbrechen kommt. So beschreibt Spinola[1]) in seiner Pathologie einen Fall bei einem Hunde, welcher plötzlich würgte und Brechanstrengungen zeigte, so daß der Besitzer das Steckenbleiben eines Knochens im Halse vermutete. „Bei diesem fand sich nach dem Tode, der unter Erstickungszufällen bald erfolgt war, der Zwölffingerdarm gleichsam wie eine Wurst mit Spulwürmern vollgepfropft.“ Von Roth brachte ich in Erfahrung, daß während seiner Tätigkeit an der Leipziger Veterinärklinik drei Fälle von Askariasis beobachtet sind, bei denen die Parasiten per os entleert wurden. Derartige Fälle kommen auch beim Menschen vor, da die Askariden spontan zu wandern scheinen.

Zuweilen werden kolikartige Schmerzen ausgelöst. Das Abdomen ist stark aufgetrieben und bei der Palpation außer-

---

1) Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte, S. 713. Berlin 1863.

ordentlich empfindlich. Hartnäckige Verstopfung wechselt mit diarrhöischen Ausleerungen. In leichten Fällen ist der Kot von mehr breiiger Konsistenz, in schwereren dagegen wässerig oder schleimig. Junge Tiere sind unruhig, winseln viel, namentlich des Nachts, schnappen nach dem Hinterteil, empfinden Jucken am After und wechseln infolge dieser Unruhe häufig das Lager. Bei der Untersuchung des Afters findet man an den benachbarten Haaren frische oder eingetrocknete Eier, zuweilen in großer Anzahl.

Da die Askariden, wie neuerdings vermutet wird, im Darm ihrer Wirte Toxine ausscheiden, die noch nicht näher bekannt sind, so ist es leicht möglich, daß dieser Giftstoff durch die Zirkulation des Blutes ins Gehirn gebracht wird und dort konvulsivische Zuckungen auslöst, von dem man aber weiß, daß er schädigend auf die Blutbereitung wirkt. Solche Giftstoffe hat Railliet[1]) einwandfrei in den Askariden nachgewiesen. Es gilt als sehr wahrscheinlich, daß alle tierischen Parasiten Giftstoffe enthalten, die die Blutbildung ungünstig beeinflussen (Stödter[2]). Bei Füllen hat Sahlmann (private Mitteilung) mehrere Male anhaltende Lähmungserscheinungen in der Hinterhand beobachtet. Dieser Giftstoff riecht außerordentlich unangenehm und teilt sich auch dem Alkohol oder anderen Konservierungsflüssigkeiten mit. Er läßt sich durch sorgfältiges Waschen nicht entfernen und adhäriert nach Leuckart[3]) einem Riechstoffe, der seinen Sitz in den blasigen Auftreibungen der Muskelfasern haben soll.

Railliet[4]) berichtet, daß beim Zerschneiden dieser Würmer eine Flüssigkeit entleert wird, die, mit den Händen in Berührung gekommen, Nesselausschlag hervorruft und, in die Augenwinkel gespritzt, eine schwere Konjunktivitis verursacht.

---

1) Railliet, A Traité de Zoologie médicale et agricole, 2. éd. Paris 1895.
2) Stödter, Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche, S. 74. Inaug.-Dissert., Bern 1901.
3) Leuckart, die Parasiten des Menschen, Bd. II.
4) Railliet, Traité de Zoologie médicale et agricole, 2. éd. Paris 1895.

Epileptiforme Krämpfe bemerkte ich bei drei jungen Hunden, die lediglich durch das Vorhandensein von Spulwürmern bedingt waren. Der epileptiforme Anfall begann plötzlich ohne Verboten. Die Tiere liefern unruhig im Kreise herum, verdrehten die Augen und schüttelten mit dem Kopfe. Hierauf kam es schnell unter Schwinden des Bewußtseins zu heftigen Krämpfen am Kopf, Hals, Rücken und den Beinen. Nach kurzer Zeit waren die Anfälle vorüber. Alle drei Hunde erhielten eine Santonindosis und nach mehreren Stunden erfolgte eine Entleerung. In den Fäzes waren zahlreiche Spulwürmer nachzuweisen. Wahrscheinlich hatten die Askariden infolge des ausgeschiedenen Toxins nur die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krämpfe abgegeben. So kann man es auch verstehen, wie einzelne Beobachter sogar von tollwutähnlichen Erscheinungen sprechen, die durch die Parasiten hervorgerufen werden (Johne, Deffke, Dieckerhoff).

H. Zürn (private Mitteilung) beobachtete im August 1898 bei einem Hunde fast ununterbrochen anhaltende Krämpfe. Bei der Aufnahme dieses Tieres in die Veterinärklinik wurde eine Temperatur von 34,2 ° C ermittelt (der Kontrolle wegen zweimal gemessen). 6 Stunden nach der Einlieferung starb der Hund, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Bei der Sektion fanden sich im Darme zahlreiche Askariden vor (100—120).

Pathologische Anatomie: Die von den Spulwürmern im Darmkanal erzeugten Veränderungen hängen im wesentlichen von der Zahl der vorhandenen Schmarotzer ab. Da die Würmer sich ihrer Zähne sowohl zum Fortbewegen als auch als Haftapparate bedienen, so muß es durch das Einbohren derselben zu mehr oder weniger schweren und ausgedehnten pathologischen Veränderungen der Mucosa kommen. Dieselben bestehen für gewöhnlich in den Erscheinungen eines einfachen Darmkatarrhs, in welchem Falle dann die Schleimhaut mit einem dicken fadenziehenden Schleim belegt und stark geschwollen erscheint.

In höheren Graden kommt es zu einer entzündlichen Rötung mit Austritt von Serum und Schwellung auch der Submukosa, in noch höherem Grade durch Austritt der roten Blutkörperchen selbst zu einer Enteritis haemorrhagica. Die Mucosa erscheint, da die Askariden tiefe Gänge in derselben erzeugen, siebartig durchbohrt; oft ist dieser Zustand an einzelnen Stellen des Darms noch mit einer Perforation desselben und im Anschluß an diese einer Peritonitis vergesellschaftet, worauf auch Heller[1]) in seinen „Parasiten" hinweist. Bei Füllen sind diese Erscheinungen oft beobachtet. Diese pathologischen Veränderungen beschreibt Fröhner[2]) in folgenden Sätzen: „Bei der Sektion von Hunden, bei welchen die Spulwürmer zuweilen ganz plötzlich den Tod herbeiführen, sind auf der katarrhalisch geschwollenen Schleimhaut kleine, rundliche, schwarzrote, dem Sitze der Würmer entsprechende Punkte mit aufgeworfenem, wallartigem Rande, sowie geschwürige Vertiefungen wahrzunehmen; im anderen Falle zeigen sich die Erscheinungen einer hochgradigen hämorrhagischen Darmentzündung, wobei die Askariden Gänge und Gruben in der Schleimhaut mit geschwürigen, angenagten, verdickten Rändern gebildet haben. Dieser Prozeß kann durch sämtliche Häute des Darmlumens hindurchgehen." Askariden infolgedessen in der freien Bauchhöhle zu finden, wie Zschokke beschreibt, gelang mir nicht; auch habe ich keine Peritonitis gesehen.

Ist die Zahl der Askariden sehr groß, so kann es durch Zusammenballen derselben zu einer vollständigen Verstopfung des Darmes mit nachfolgender Nekrose kommen. Als weitere Folgen beobachtete Zschokke außergewöhnliche Blutwässerigkeit und starke Abmagerung, Blässe aller Organe, weites, schlaffes Herz, Lungenödem, blaßgraue Leber, stark durchfeuchtete Nieren und blasse Gedärme.

---

1) Heller, Separatabdruck aus Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, S. 631.

2) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 303.

Diagnose: Die geschilderten klinischen Symptome geben uns nicht die genügende Sicherheit an die Hand, das Vorhandensein von Spulwürmern festzustellen. Gewißheit, daß die Beschwerden der Hunde und Katzen wirklich durch Askariden bedingt sind, kann nur durch den Nachweis einzelner abgegangener Würmer oder durch die mikroskopische Untersuchung der Fäzes auf Eier, deren Schalen durch kleine Grübchen charakteristisch sind, erlangt werden.

Verlauf: Der Verlauf der Askariasis hängt von der Menge der Parasiten ab und ist für gewöhnlich gutartig, sobald die Diagnose gesichert ist. Nur bei jungen Tieren kann er infolge des sich zuweilen einstellenden kachektischen Zustandes einen ungünstigen Ausgang herbeiführen.

Prophylaxis: In der Prophylaxis sind wir bis jetzt noch nicht imstande, die Tiere vor der Aufnahme der Wurmbrut zu schützen, da die Entwicklungsgeschichte der Askariden noch nicht vollständig klargelegt ist. Zwar will Grassi[1]) durch Fütterungsversuche den Nachweis erbracht haben, daß sich der Hunde- und Katzenspulwurm direkt ohne Zwischenträger infolge Aufnahme der Eier mit dem Kote wurmkranker Tiere entwickelt, aber andere Autoren erzielten negative Resultate. Leuckart fand junge Spulwürmer im Magen von Katzen in Form und Größe den Embryonen völlig gleich, daneben im Magen und Dünndarm alle Zwischenformen bis zur Umwandlung in die geschlechtsreife Ascaris mystax. Außerdem ist Grassi der Ansicht, der ich beistimmen kann, daß junge, säugende Hunde, die von ihrer Geburt an mit ihrer spulwurmkranken Mutter isoliert gehalten wurden, schon mit Askariden infiziert waren, als sie außer der Muttermilch noch keine andere Nahrung erhalten hatten. Gerade hierdurch soll nach Janson[2]) das sehr zeitige Auftreten dieser Parasiten

1) Zentralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. IV, S. 612.
2) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XVIII, S. 65

bei den jungen Tieren erklärlich werden. Ferner ist es noch nicht geglückt, den Hundespulwurm durch Verfütterung auf Katzen zu übertragen und den Katzenspulwurm andererseits auf Hunde.

Da die Spulwürmer in großen Hundezüchtereien die gefürchtete Askaridenseuche hervorrufen können, die oft ganze Würfe vernichtet, so ist es im Interesse des Hundezüchters geboten, sich vor der Seuche dadurch zu schützen, daß er vor der Geburt der Jungen den weiblichen Tieren, solange sie noch eine Wurmkur durchmachen können, ohne daß ein Abortus eintritt, ein Abführmittel verabreicht, welches die Askariden beseitigt.

Therapie: Bei geringen Graden des Leidens dürfte von einer Behandlung kaum die Rede sein, da es schwer ist, die Gegenwart einiger weniger Schmarotzer festzustellen. Vielfach ist daher die Entfernung der Würmer überhaupt nicht zu berücksichtigen, und oft ist es besser, auf die Anordnung einer angemessenen Diät sich zu beschränken, als sich sofort der wurmtreibenden Mittel zu bedienen, namentlich bei jungen, zarten und schwächlichen Hunden.

Erst in zweiter Linie kommen die Anthelminthika in Betracht. Meistens werden die Zittwersamen, Flores Cinae oder das aus ihnen dargestellte Santonin in Verbindung mit Rizinusöl angewandt. Häufig habe ich selbst mittelgroßen Hunden mit gutem Erfolge täglich 1 Pulver von folgender Zusammensetzung verabreicht (Rp. Santonini, Hydrargyri chlorati mitis āā 0,05 Sacchari albi 1,00 M. f. pulv. Dispensa tales doses No. III. D. S. täglich 1 Pulver zu geben). Nach Zürn[1]) kann man auch Arekanuß (10,0—20,0), Ext. Filic. maris, pikrinsaures Kalium oder Kreolin geben. Müller schlägt in seinen „Krankheiten des Hundes" eine täglich 2—3 malige Verabreichung eines sogenannten Wurmzeltchens vor und gibt daneben einen halben bis ganzen Eßlöffel Mannasirup.

1) Zürn, Die tierischen Parasiten, 2. Aufl., 1889.

Nachtrag: Bisher habe ich in meiner Arbeit die Verhältnisse im Auge gehabt, die bei Hunden und Katzen in Betracht kommen. Da auch beim Menschen dieser Spulwurm gefunden ist, möchte ich der Vollständigkeit halber der in der Literatur beschriebenen Fälle kurz Erwähnung tun. Zum ersten Male ist er von Bellingham[1]) im Jahre 1839 bei einem Kinde beobachtet worden. Die beiden damals abgetriebenen Exemplare waren von Ascaris lumbricoides abweichend und Bellingham bezeichnet sie, weil sie geflügelt waren, mit Ascaris alata, die aber mit unserer Ascaris mystax identisch ist. Seitdem sind noch von Kelly[2]), Cobbold[3]) und Leuckart bis zum Jahre 1884 noch weitere acht Beobachtungen gemacht worden. Auch Heller[4]) berichtet über einen Fall von Vorkommen der Ascaris mystax beim Menschen. Die Würmer wurden in allen Fällen durch Erbrechen oder per anum entleert. Klinische Erscheinungen oder pathologisch-anatomische Veränderungen durch Ascaris mystax sind beim Menschen noch nicht beschrieben.

Zusammenfassung.

1. Hinsichtlich der Körperform der Ascaris mystax, der histologischen Verhältnisse der Muskelfasern in den Lippen, des Baues der Kopfflügel und der Zahl der Papillen am Schwanzende bei den Arten Ascaris canis und felis bestehen keine Abweichungen.

2. Nur in der Größe macht sich ein Unterschied bemerkbar. Die durchschnittliche Länge des Hundespulwurms beträgt beim Männchen 9,58 cm und beim Weibchen 16,5, die des Katzenspulwurms dagegen 6, bzw. 9 cm.

---

1) Bellingham, Dublin med. Presse. 1839, No. 7.
2) Kelly, H. A., Amer. Journ. of med. s. sc. 1884, 2, Vol. LXXXVIII, S. 483.
3) Cobbold, Lim. soc. proceed., 1861, S. 322.
4) Heller, Sitzungsberichte der medizinischen Sozietät in Erlangen, H. 4, S. 71.

3. Der bisher mit Ascaris marginata bezeichnete Spulwurm ist mit Ascaris mystax identisch.

4. Ascaris mystax kommt sowohl beim Hunde, als auch bei der Katze als gleiche Spezies vor; am häufigsten finden sich Askariden bei jungen Tieren (ca. 30, 33 %).

5. Das Vorkommen derselben ist in den einzelnen Ländern verschieden; die Häufigkeit des Auftretens der Parasiten ist außerordentlichen Schwankungen unterworfen und wird durch Alter, Geschlecht, Rasse und Ernährungszustand der Hunde und Katzen beeinflußt.

6. Unter den Hunderassen sind Doggen, Doggenbastarde und Kollies vorwiegend mit Askariden behaftet.

XXXVII.

Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1913.

Von Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(Mit 8 Figuren im Text.)

(Schluß.)

Histologisches: Schnittbilder aus den Leber- und Lymphdrüsenknoten zeigten zahlreiche, quer und längs durchschnittene Schläuche mit ein- oder mehrschichtigem Besatz von zylindrischem, auch kubischem Epithel mit deutlichen Luminibus, in denen serös-schleimige Flüssigkeit und degenerierte Epithelien lagen. Die Schläuche waren oft dicht zusammengedrängt und keilföımig angeordnet; stellenweise lagen die zylindrischen Krebsepithelien regellos zusammen und zeigten oft ausgebreiteten fettigen Zerfall.

Die vier Fälle von Leberzellenkarzinosen stellten durchweg mächtige, doppeltmannskopfgroße Tumoren vor, die stets in der Nähe der Leberpforte mitten im Leberparenchym lagen, 35—42 cm im Durchmesser hielten, gelbgrüne Färbung, weiche, gelatinös-fettige Beschaffenheit und nur dünnes fibrilläres Stützgerüst zeigten. An der Oberfläche fanden sich kleinere und größere, in die Umgebung einsprossende Zapfen und in der Nähe unzählige stecknadelkopf- bis kastaniengroße, graugelbe, solide Tochterknoten. In zwei Fällen war die Neubildung in mehrere Lebervenen eingebrochen, in deren Verzweigungen graurote Geschwulstthromben lagen, während in den beiden anderen Fällen die periportalen Lymphknoten

hühnereigroß verdickt und in der Rindenschicht zahlreiche erbsengroße, gelbgrünliche Metastasen aufwiesen.

5. Carcinoma papillomatosum (cylindrocellulare) der Harnblase bei einer 6jährigen Kuh: Dieselbe erkrankte seit 3 Wochen unter Freßunlust, Abmagerung, vermehrter Pulszahl und Bluthamen, welches seit 3 Tagen derart zunahm, daß Blutgerinnsel hinter der Kuh lagen und Notschlachtung erfolgen mußte.

Die Mucosa der Harnblase war in dicke Längsfalten gelegt. Am Trigonum und zwar links von der Medianebene saß eine walnußgroße, mit fingerdickem Stiel tief in die Wand eingewucherte, dunkelgraurote, weiche bis schwammige, fettig-schleimige Neubildung, welche an der Oberfläche gänzlich exulzeriert und an der Basis von zackig-zernagter Schleimhaut umfangen wurde. Davor lag eine mit breiter Basis auf der Mucosa sitzende, weiche, blutig-braunrote, stark infiltrierte, taubeneigroße Wucherung. Rechts daneben fanden sich auf Handtellergröße über ein Dutzend linsen- bis bohnengroßer, braunroter, infolge Infiltration flachhügelig prominierender Wucherungen.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stadien der Neubildung zeigten eine stark gewucherte, verbreiterte Epitheldecke, die aus zylindrischen und selbst spindeligen Epithelien bestand, gewellt verlief und papilläre Exkreszenzen einerseits über die Oberfläche, andererseits strang- und zapfenförmige Epithelzellenzüge in die Tiefe der mit Rundzellen und namentlich Erythrozyten infiltrierten Mucosa entsandte. Die walnußgroße, exulzerierte Neubildung entbehrte jedes Schleimhautüberzuges, erschien bis in die Tiefe der Blasengegend hämorrhagisch-fettig zerfallen, und das darunter liegende Stroma bot ausgebreitete Blutextravasate, ausgedehnte Rundzelleninfiltrate und serös-myxomatöse Ergüsse. Das Stroma bestand aus lockerem und schleimigem Bindegewebe, dem auch glatte Muskelfasern beigemischt waren. Verhornung der Epithelien fehlte. Es handelt sich sonach um einen polypösen bzw. papillären Blasenkrebs mit oberflächlich fettig-blutig zerfallenen Zottenmassen, was der prominierende walnußgroße Tumor deutlich zeigte, welcher aber zugleich mit der Basis in die Tiefe der Blasenwand hineinwuchs, woselbst sich die Gewebsspalten erweiterten und die soliden Epithelzellenzapfen nach unten wucherten. Die basalen Epithelzellen hatten daselbst, ebenso wie die Epithelien der papillären

Zotten, zylindrische Form und die weiter nach der Tiefe gelegenen Epithelien mehr spindelige Gestalt.

6. Primäre Karzinomatose des Uterus, ausgehend von den Uterindrüsen, massenhafte knötchenförmige Metastasen auf der Bauchserosa und in den Organen der Bauch- und Brusthöhle veranlassend bei einer Kuh: Die 11 Jahre alte Kuh war noch gut genährt und hatte vor der Schlachtung an chronischem Gebärmutterausfluß gelitten.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle flossen zwei Eimer voll getrübte Flüssigkeit ab. Der Uterus war 6,8 kg schwer, 45 cm lang, 28 cm breit und 15 cm dick. Die Ovarien waren walnußgroß, graurötlich, derb, oberflächlich mit grauroten erbsengroßen Blasen und linsengroßen roten Knötchen besetzt, die Tuben federkieldick, braunrot verfärbt. Das rechtsseitige Uterushorn bot am oralen Drittel eine mannsfaustgroße fluktuierende Zyste, während das linke Uterushorn in der oralen Hälfte zu einer harnblasengroßen, grauroten Zyste mit wässerigem Inhalt erweitert war. Die hinteren Abschnitte beider Hörner, des Körpers und des Collum uteri waren in eine kopfgroße, graurote solide Geschwulst umgewandelt; auf der Serosa fanden sich massenhaft hochrote Granulationen und transparente Knötchen. Die Serosa selbst getrübt und verdickt, die Wandung $2^1/_2$ cm dick, hart, graurot, von faserigem Gefüge. In dem verengerten Lumen der starren, röhrigen Hörner lag eine blutigrote fettige Zerfallsmasse. Die Innenfläche des Körpers und des Muttermundes war in ein großes, zernagtes, dunkelbraunrotes, tiefgreifendes Hohlgeschwür umgewandelt, während die Mucosa der Hörner grauweiße netzförmige Schwielen und Narben zeigte. Die breiten Mutterbänder erschienen handdick und enthielten netzförmige Narben und tausende miliare bis bohnengroße gelbrote Tumoren. Die gewucherten Gefäße der Ligamenta lata waren mannsfingerdick und mit Geschwulstthromben erfüllt. Die Wand der Harnblase erschien oberflächlich mit Knoten und Zerfallsherden

besetzt. — Das viszerale und parietale Blatt des Peritoneums, besonders des Netzes, enthielten viele Tausende stecknadelkopf- bis erbsengroßer metastatischer Knötchen, die zumeist in Gruppen saßen. Die Serosa des Netzes, Gekröses und Zwerchfells erschien infolge der Geschwulstwucherungen mannshanddick, braunrot. Die Darmlymphknoten unverändert. Die Leber- und Milzkapsel wies massenhaft kleine gelbrote Geschwulststadien auf. — Alle Lungenlappen erschienen gleichmäßig von vielen Hunderten wickenkorn- bis haselnußgroßer grauroter derber metastatischer Tumoren durchspickt. Die Schnittflächen der Knötchen wiesen im Zentrum einen orangegelben fettigen Brei auf. Die bronchomediastinalen Lymphknoten waren walnußgroß, gelb und von fleckenförmigen Geschwulstinfiltrationen durchsetzt.

Histologisches: Die Schnittbilder der primären Geschwulst des Uterus zeigten ähnlichen Aufbau wie die metastatischen Tumoren. Die Innenfläche des Corpus uteri war papillär gewuchert oder geschwürig-nekrotisch ausgefranst; das darunter gelegene Gewebe war stark blutig und kleinzellig infiltriert. Die tieferen Lagen der Wandung bestanden größtenteils aus hartem zirrhösem Stroma, in dem zahlreiche, runde, sackförmige oder langgestreckte, gewucherte Drüsenschläuche lagen, deren Lumina mit mehrschichtigem Zylinderepithel teilweise oder ganz ausgefüllt waren. Vielfach erschienen die Drüsenzellen (Krebszellen) flächenweise zerfallen. Die proliferierten Drüsenschläuche entsprachen den Uterindrüsen, die aber von den krebsig gewucherten Drüsen an Größe um ein Mehrfaches übertroffen wurden. Die knötchenförmigen Metastasen auf dem Uterus, der Bauchfellserosa und in den Lungen bestanden aus derbem Stroma, welches an Zwischensubstanz reich war und in seinen Hohlräumen zusammengehäufte, schlauchförmig angeordnete Drüsenepithelien (Krebsnester) barg; letztere zeigten oft flächenhaften fettigen Zerfall; andere Hohlräume zeigten rundliche oder langschlauchförmige, gabelig geteilte, große Drüsen mit mehrschichtigem Zylinderepithel.

7. Bei Schweinen sind maligne Tumoren besonders epithelialer Herkunft noch wenig bekannt, wobei die kurze Lebensdauer dieses Haustieres hauptsächlich in Betracht kommt. Im Berichtsjahr wurde ein ausgebreitetes Nasenhöhlenkarzinom und ein mächtiger Nierenkrebs bei zwei Schweinen untersucht.

Doppeltmannsfaustgroßes, von der Nasenschleimhaut ausgehendes, Gaumen-Oberkieferbein

und Backenzähne destruierendes Karzinom der Oberkiefer- und Nasenhöhle sowie Maulhöhle bei einem $1^1/_2$ Jahr alten kastrierten Eber: Die linke Kopfhälfte war derart stark aufgetrieben, daß auf derselben eine halblaibbrotgroße, diffuse Geschwulst stark vorsprang. Der in der linken Seite der Maulhöhle gelegene Tumor war derb und sprang aus dem linken Maulwinkel faustgroß vor. Die Neubildung bestand nämlich aus zwei symmetrischen Hälften, von denen jede mittels dreifingerdickem Stiele am linken Oberkiefer festsaß und graurötliche, blumenkohlähnliche Beschaffenheit aufwies; stellenweise erschien die Neubildung exulzeriert, stellenweise von der intakten, nicht gewucherten Rachenschleimhaut überzogen. Das Gaumen-Oberkieferbein war durch die Neubildung, die nur noch Reste von Knochenspangen, Knocheninseln und mehreren Back-

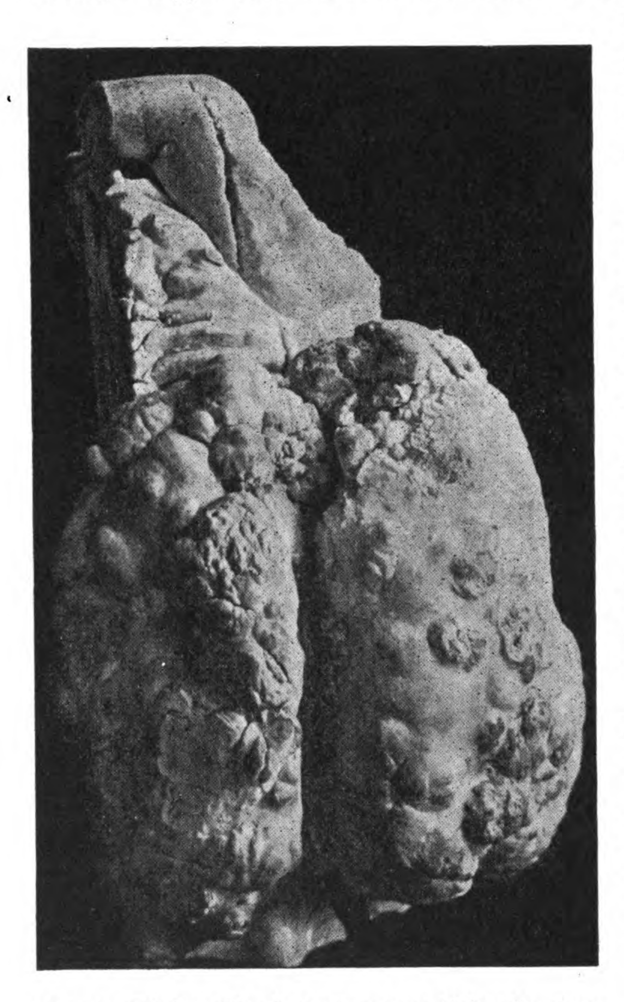


Fig. 8. Linkes Kopfsegment vom Schwein, von der Gaumenfläche gesehen (oben der Rüssel), mit Karzinom der Oberkiefer-, Nasen- und Maulhöhle. Das die Gaumen-Oberkieferbeine und die linke obere Backzahnreihe destruierende Gewächs saß in der linken Seite der Maulhöhle als zwei symmetrisch nebeneinandergelegene, faustgroße, mit dreifingerdickem Stiel im linken Oberkiefer haftende, blumenkohlähnliche Tumoren.

zähnen enthielt, gänzlich aufgelöst. Die linken Nasenmuscheln erschienen vom Tumor vollständig durchwuchert und durch den in der linken Oberkiefer- und Nasenhöhle gelegenen, 12 cm langen und 8 cm dicken, walzenförmigen Tumor aufgelöst. Soweit nicht von Knochenresten durchsetzt wies die Geschwulstmasse ein markähnliches, weiches rötlich-weißes Aussehen auf.

Histologisches: Ein stark entwickeltes fibröses Stroma bildete kleinere und größere Hohlräume, in denen alveolär angeordnete Krebszellennester lagen; die Krebszellen waren teils regellos dicht zusammengelagert, teils erschienen sie als längliche oder gewundene Schläuche mit oder ohne Luminibus, teils zeigten die Krebszellennester in der Mitte hochgradigen und ausgebreiteten fettigen Zerfall. Die Zellen selbst hatten vorwiegend zylindrische Form, waren ziemlich groß, seitlich zusammengedrückt und besaßen große, bläschenförmige Kerne (ähnlich den Zellen der Nasenschleimhaut). Zur Innenfläche der Alveolen standen die Zellen häufig senkrecht; Verhornung fehlte.

Kopfgroßes, 2,5 kg schweres Adenokarzinom der Niere bei einem $^3/_4$ Jahre alten Schlachtschwein: Die Neubildung war 20 cm dick, an der Oberfläche glatt, braunrot, von einer Kapsel umschlossen und an verschiedenen Stellen fluktuierend. An einem Pol des Tumors fand sich noch etwa die Hälfte der normalen Niere, während die andere Hälfte durch die Geschwulst zerstört erschien. Der Halbierschnitt zeigte eine 3 mm dicke Kapsel, von der aus ein spärlich entwickeltes Stroma das Geschwulstparenchym in Lappen abteilte. Die Geschwulstmasse war weich, gelatinös zitternd, braunrot bis blutig-schwarzbraun und wies mehrere taubenei- bis hühnereigroße, fettige bis blutig-kolloide Zerfallsherde auf.

Histologisches: In den Schnitten fiel ein ziemlich stark ge wuchertes, interlobuläres Gewebe auf, das teils aus fibrösem, teils aus fibroblastenhaltendem Bindegewebe bestand. In den Hohlräumen des Stromas lagen nesterweise stark gewucherte, rundliche oder längliche, ferner langgestreckte, ästig verzweigte oder sackförmig ausgebuchtete Schläuche, vergrößerten Harnkanälen ähnlich; an der Innenfläche derselben saß fast durchweg mehrschichtiges Epithel; viele Harnkanäle waren mit gewucherten, zumeist kubischen Epithelien ganz erfüllt, so daß strangförmige Krebszapfen resultierten. An vielen Stellen erschien das gewucherte Epithel fettig und hämorrhagisch zerfallen.

8. Bei Hühnern und einem Truthahn wurden im Berichtsjahre im ganzen 12 maligne Tumoren ausführlich untersucht. Sieben Hühner und ein Truthahn waren von generalisierter maligner Lymphosarkomatose und ein Huhn von Sarcoma fusicellulare im Ovarium betroffen. Von epithelialen Neoplasmen wurden bei einem Huhn ein primäres generalisiertes Leberkarzinom und bei zwei Hühnern primäre generalisierte Karzinosen im Ovarium nachgewiesen.

Die Sarkome stellen unaufhörliche Wucherungen vor, die sich aus embryonalen Zellen der Bindesubstanzgruppe dauernd zusammensetzen; destruierendes Wachstum, Rezidivierung und Metastasenbildung zeichnen dieselben im besonderen aus, ferner die Gestalt der Zellen, welche die Hauptmasse der Geschwulst bilden, sowie die Beimengung fertiger Gewebe, wonach man Rundzellen-, Spindelzellen-, Riesenzellen- sowie polymorphzellige Sarkome, ferner kombinierte Sarkome wie Fibrosarkom, Osteosarkom, Myosarkom, Lymphosarkom unterscheidet. Entsprossen die Geschwulstzellen einem lymphatischen Mutterboden: der Milz, den Lymphdrüsen, dem Knochenmark, der Thymusdrüse oder den mikroskopisch kleinen, überall im Körperbindegewebe verbreiteten Bildungsstätten der Lymphozyten, so wird das Gewächs als Lymphosarkom bezeichnet.

Von den acht Lymphosarkomen, die bei Hühnern und einem Truthahn auftraten, nahmen drei ihren Ursprung vom interazinösen Bindegewebe der Leber; die Lebern waren ein- bis zweimannshandgroß, nahmen den größeren Teil der Leibeshöhle ein, und waren von massenhaften wickenkornkleinen, grauweißen, getrübten Geschwulstknötchen und Geschwulstflecken durchspickt, während an anderen Stellen sich bohnen- bis taubeneigroße, grauweiße, abgegrenzte, solide Knoten befanden. Histologisch bestanden die Geschwulstherde aus lauter intensiv gefärbten, kleinen Rundzellen, die vorwiegend im interstitiellen Gewebe, auch um die Gefäße herum lagen.

Bei einem Huhn und dem Truthahn ging die Neubildung vom intertubulären Bindegewebe der Nieren aus; das Gewächs verwandelte jeweils beide Nieren in zweimannsfingergroße, grauweiße weiche Geschwülste, die besonders durch die Beckenhöhle nach der Kloake hin wucherten und daselbst die äußere Haut durchsetzten. Während beim halbjährigen Truthahn der Tod durch sekundär sich anschließende viszerale Gicht eintrat, generalisierte sich beim Huhn der primäre Nierentumor durch massenhafte Metastasen in der Leber und auf der gesamten Bauchserosa. In Schnittbildern zeigten die Nieren ausgebreitete Rundzelleninfiltrationen, die sich vom intertubulären Bindegewebe aus entwickelten und das normale Nierenparenchym bis auf Reste zerstörten. Die Infiltrationsherde zeigten vielfach hochgradigen fettigen Zerfall. Von den drei weiteren Autoblastomen nahmen zwei Lymphosarkome ihren Ursprung vom subkutanen Bindegewebe an der Brust- bzw. Oberschenkelmuskulatur, und ein Lymphosarkom vom intermuskulären Bindegewebe des Muskelmagens.

Multiple, vom subkutanen bzw. intramuskulären Bindegewebe ausgehende Rundzellensarkomatose der Brust- und Schenkelmuskulatur, Metastasierungen in Leber, Nieren und Darmwand beim Huhn: Der Kadaver war bis zum Skelett abgemagert. Auf dem linken Brustmuskel lag in der Unterhaut eine walnußgroße, grauweiße, speckige, festweiche Neubildung, von der die Haut sowohl wie der darunter gelegene Brustmuskel gänzlich infiltriert waren. Drei erbsengroße Knötchen lagen in der Unterhaut am linken Oberschenkel und am Hals. Die Leber enthielt massenhafte, haselnußgroße, knollige, speckige, grauweiße Knoten. Die Nieren waren von graurötlicher derber Geschwulstmasse derart infiltriert, daß nur noch am hinteren Pol Reste normalen Nierenparenchyms vorhanden waren. In der Darmwand fanden sich ca. $^1/_2$ Dutzend wickenkorn- bis erbsengroßer, grauroter, derber, metastatischer Knötchen.

Histologisch waren alle Geschwülste gleich gebaut und bestanden aus größeren und kleineren, regellos zusammengelagerten Rundzellenhaufen mit intensiv gefärbten Kernen, die nur durch ein spärliches, fibrilläres Stroma abgetrennt wurden. In der Brustmuskulatur drangen die proliferierten Rundzellen in die Umgebung zwischen die Muskelfasern entlang des intramuskulären Bindegwebes vor, die Muskelfasern zersprengend und zerstörend.

Apfelgroßes, vom intramuskulären Bindegewebe ausgehendes Rundzellensarkom der linken Oberschenkelmuskulatur, linsen- bis kirschgroße Metastasen in Leber, Milz und Darm veranlassend, bei einem hierwegen verendeten Huhn: In der linken Oberschenkelmuskulatur, auf der hinteren äußeren Seite saß eine apfelgroße, graurote Neubildung, welche von einer dünnen Kapsel umgeben war, in der zahlreiche injizierte Gefäße verliefen. Die Schnittfläche des festweichen Gewächses ließ ein spärlich entwickeltes Stroma erkennen, welches das Geschwulstparenchym in verschieden große, gelbweiße, getrübte Lappen abteilte. Die Geschwulst ging nach oben hin allmählich in die normale Muskulatur über, die hintere und untere Fläche hingegen erschien scharf abgesetzt. In der Leber fanden sich vier bis sechs linsen- bis kirschgroße, graugelbe, weiche, abgesetzte Tumoren, während sich in einer Blinddarmspitze eine haselnußroße, graugelbe Metastase, und in der Milz grauweiße, weiche Geschwulstinfiltrationen befanden.

Histologisch wiesen alle Geschwülste ein nur dünnes spärliches Stroma auf, welches zahlreiche Gefäße führte; die Muskelgeschwulst bot an der Oberfläche noch eine dünne Schicht von Muskelfasern dar, zwischen denen die Rundzelleninfiltrate entlang des intramuskulären Bindegewebes eindrangen und dieselben zur Atrophie brachten. Während an der Oberfläche der Geschwulst zahlreiche Vaskularisationen und Blutextravasate Platz griffen, bestanden im Zentrum der Muskelgeschwulst regellos gelagerte, kleine, intensiv gefärbte Rundzellenhaufen, deren Mitte oft flächenweise fettig zerfallen erschien.

Primäres, gänseeigroßes, vom intermuskulären Bindegewebe des Muskelmagens ausgehendes Lymphosarkom, zahlreiche metastatische Tumoren auf der

Serosa des Gekröses, Darmes, in Pankreas und Lunge verursachend, beim Huhn: Nach zweitägiger offensichtlicher Krankheit lag das Huhn morgens tot im Stalle. Der Kadaver zeigte allgemeine Abmagerung. Die Muskulatur des Muskelmagens war in ihrer ganzen Breite von einer gänseeigroßen, graugelben, auf der Schnittfläche fettig degenerierten Neubildung durchsetzt, welche keilförmig nach dem Lumen des Magens vorgedrungen war, da die Basis des keilförmigen Tumors über die Magenoberfläche vorsprang und die Spitze bis unter die Cuticula reichte. Auf der Serosa des Darmes und Gekröses lagen Dutzende knötchen- und fleckförmiger, 2—4 mm dicker, Auflagerungen von Geschwulstmetastasen, die hauptsächlich auch dick auf das Pankreas aufgelagert und tief in dasselbe eingewuchert erschienen. Die Baucheingeweide waren vielfach verwachsen. Die Lunge enthielt in der hinteren Spitze einen Geschwulstknoten.

Die primäre Magengeschwulst war histologisch ebenso aufgebaut wie die metastatischen Knoten: die Geschwulst des Muskelmagens hatte die glatten Muskelfasern fast ganz (bis auf Reste in Form eines Gitterwerkes) verdrängt und zersprengt, in den Zwischenräumen desselben lagen massenhaft Lymphozyten gleichende Rundzellen mit schmalem Protoplasmasaum und granuliertem, intensiv gefärbtem Kern; stellenweise waren die Muskelfasern vollständig in der Zellproliferation untergegangen. Das Pankreas zeigte diffuse Rundzelleninfiltrationen. Die Lunge wies stellenweise diffuse Rundzelleneinlagerungen, stellenweise ausgedehnte Blutextravasate auf.

Primäre Spindelzellensarkomatose am Ovarium, daumen- bis walnußgroße metastatische Tumoren auf der Serosa des Darmes verursachend, beim Huhn: Am Eierstock hingen zwei langgestielte, walnuß- bzw. hühnereigroße, braunrote, derbe Knollen, deren Schnittflächen ein breites derbes Stroma und blutig-braunrote runde bis oblonge Zerfallsherde zeigten. Außerdem waren noch andere Follikel zu linsengroßen kompakten oder hämorrhagisch degenerierten Knötchen herangewuchert. Am vorderen Darmabschnitte fanden sich zwei walnußgroße, höckerige, graurote, derbe Tumoren; auf dem Gekröse verstreut lagen mehrere

bohnengroße, grau und rot gefleckte Knötchen; auf dem Enddarm fand sich ein daumengroßer, braunroter Geschwulststrang.

Histologisch bestanden die Geschwülste aus breiten Spindelzellenzügen; die Spindelzellen waren relativ groß und lang und enthielten einen spindelförmigen Kern. Den an Zahl überwiegenden Spindelzellen, die zu durchflochten verlaufenden breiten Zügen angeordnet erschienen und vielfach fettige bzw. myxomatöse Degeneration zeigten, waren da und dort Rundzellenhaufen beigemengt. Die Follikelhohlräume boten ausgebreitete Blutungen, deren Erythrozyten hämorrhagischer Metamorphose verfallen waren. Die Metastasen im Darm bestanden vorwegs aus Spindelzellen und enthielten ebenfalls follikelähnliche Hohlräume mit frischeren und älteren Blutextravasaten.

Der bei einem an allgemeiner Geschwulstkachexie verendeten Minorkahahn untersuchte Leberkrebs veranlaßte primäres, mannshandgroßes Leberkarzinom und zahlreiche knotige Metastasen auf der Bauchserosa, in den Nieren, in der Milz und in der Subkutis am Thorax: Die Leber war mannshandgroß und enthielt zahlreiche kleinere und größere, graugelbe Knoten und diffuse Infiltrationsherde. Die Nieren zeigten viele linsengroße, graugelbe Knötchen und Flecken. Die Milz war kastaniengroß, graurot, von fleckigen und diffusen Geschwulstmassen infiltriert. Auf der Serosa des Darmes und Gekröses lagen über ein Dutzend wickenkorn- bis linsengroßer, grauweißer, weicher Knötchen. Über dem Enddarm lag eine in die äußere Haut an der Bursa Fabricii eingewucherte, die Beckenhöhle erfüllende Neubildung. In der Subkutis der linken Thoraxseite saß eine walnußgroße, festweiche Neubildung, die auf der Schnittfläche breiig vorquoll und graurot getrübt aussah.

Histologisch bestanden die Schnitte des Lebertumors und der Metastasen aus einem sparsamen fibrillären Stroma, in dessen Hohlräumen nesterweise rundliche bis polygonale, den Leberzellen gleichende Epithelzellen mit kleinem Kern und deutlichem Protoplasmaleib lagen. Die Zellen wiesen oft balkenförmige oder schlauchähnliche Anordnung auf und zeigten stellenweise fettigen Zerfall.

Schon im Jahre 1913 im Bd. XVII S. 387—391 dieser Zeitschrift habe ich eine Auswahl bösartiger Neubildungen

bei Hühnern und zwar S. 389 auch den Ovarialkrebs beschrieben und dargelegt, daß derselbe auch bei Hühnern und Truthühnern relativ häufig und in manchen Beständen selbst bei mehreren Hühnern vorkomme, wobei die Neubildung einige Male vom rechten, rudimentären Eierstock aus ihren Ursprung nahm. Das Adenokarzinom führt zur gänzlichen Zerstörung des Eierstockes, der von taubenei- bis apfelgroßen, grauweißen bis grauroten, festweichen Gewächsen durchwuchert, mit der umgebenden Bauchserosa verwachsen erschien und nach Durchbruch in die Leibeshöhle zur Aussaat von dicht gelagerten, unzähligen knötchen- oder fleckförmigen Metastasen auf dem ganzen Bauchfell sowie in Leber, Nieren, Milz und zur allgemeinen Geschwulstkachexie führte. Solche generalisierte Autoblastome verliefen in den beiden nachstehend beschriebenen Fällen bei den Hühnern tödlich.

Taubeneigroßes Adenokarzinom des Ovariums, unzählige metastatische Knötchen in Leber, Nieren und Milz verursachend, beim Huhn: Der Kadaver war hochgradig anämisch und kachektisch. Der Eierstock erschien in eine taubeneigroße, graurote, solide, aber mit wickenkorngroßen Follikeln durchsetzte Neubildung umgewandelt. Die Leber war derb, braunrot und von vielen lichtgrauen, getrübten, wickenkorn- bis linsengroßen metastatischen Knötchen durchsetzt. Milz und Nieren enthielten zahlreiche, grauweiße, hanfkorngroße Knötchen.

Histologisch zeigten die Schnitte der Eierstocksgeschwulst stark gewucherte Follikelzellen, die in den Hohlräumen des fibrillären Stützgerüstes angehäuft waren; die Krebszellen hatten einen deutlich vortretenden Protoplasmaleib, dessen Mitte den intensiv gefärbten Kern trug. Die Schnitte der Leberknötchen wiesen im interazinösen Bindegewebe, teils herdförmig angeordnet, teils diffus eingestreut, dieselben kleinen, den Follikelepithelien des Ovariums gleichenden Epithelzellen auf, die das Lebergewebe bis auf kleine Reste verdrängten; gleichgeartete Drüsenepithelien, die in rundlichen und länglichen Nestern zusammenlagen, bot auch das intertubuläre Bindegewebe der Nieren.

Primäres, apfelgroßes Karzinom des Eierstocks, massenhafte metastatische Knötchen auf

der Bauchserosa, in Leber und Nieren veranlassend, beim Huhn: Der Eierstock erschien in eine apfelgroße, derbe, graurote Neubildung umgewandelt, die auf der Schnittfläche vorquoll, getrübt aussah und Follikel nicht mehr erkennen ließ. Auf der Serosa des Gekröses und Pankreas fanden sich massenhafte, graurote, knötchenförmige zumeist aber diffuse, 1—2 cm dicke, speckige Auflagerungen. In der Leber lagen mehrere kirschgroße, festweiche, grauweiße, fettigglänzende Knötchen, während die Nieren nur wickenkorn- bis linsengroße, grauweiße Knötchen bargen. Überhalb des Enddarms lag in der Beckenhöhle eine hühnereigroße, mit dem hinteren Pol in die äußere Haut eingewucherte, graurote, breiig-weiche Neubildung. Metastasen finden sich bei bösartigen Neubildungen der Hühner oft oberhalb des Enddarms und durchbrechen die äußere Haut in der Umgebung der Kloake, was darauf zurückzuführen sein dürfte, daß der Inhalt der nach der Leibeshöhle durchgewucherten Tumoren am stehenden Huhn (dem Gesetz der Schwere folgend) kaudalwärts fließt und sich daselbst hauptsächlich etabliert.

Der primäre Eierstockstumor bot in Schnittbildern ein stark entwickeltes bindegewebiges Stroma, in dessen Hohlräumen zahlreiche, unvermittelt angeordnete, kleine rundliche oder polygonale Epithelzellen mit kleinem chromatinreichem Kern lagen; stellenweise fanden sich auch kleine Rundzellenhaufen in den Saftlücken des Stromas. Die Schnitte aus den Bauchfellauflagerungen zeigten ein breiteres fibröses Stroma mit größeren Hohlräumen, in welchen dieselben (Eierstocksepithelien gleichenden) Drüsenepithelien dicht zusammenlagen. Das Stroma führte ziemlich zahlreiche, stark injizierte Kapillaren.

XXXVIII.

Besprechungen.

1.

Haubners Landwirtschaftliche Tierheilkunde. 16. neubearbeitete Auflage. Von Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder in Dresden. Berlin 1914, Paul Parey. (Preis: geb. 12 M. 50 Pf.)

Die 16. neubearbeitete Auflage der bekannten Haubnerschen Landwirtschaftlichen Tierheilkunde, herausgegeben von Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder, ist im Druck erschienen. Sie hat einen Umfang von 765 Seiten mit 161 Abbildungen im Text. Die Herausgabe der vorliegenden Auflage machte sich in kürzerer Zeitfolge nötig, da die vorhergehende Auflage außerordentlich schnell vergriffen war, ein Zeichen dafür, in welchem Maße die Wertschätzung der Haubnerschen Tierheilkunde in Landwirtschaftskreisen, besonders in denjenigen unserer Kolonien, im Wachsen begriffen ist. Unter Berücksichtigung der zahlreichen Forschungsergebnisse, vor allem bezüglich der Infektionskrankheiten, ist eine Anzahl von Kapiteln neu bearbeitet oder entsprechend ergänzt worden. Einige Kapitel, z. B. Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken wurden neu eingefügt, dafür sind weniger wichtige Kapitel gekürzt worden. Es ist unschwer das Bestreben zu erkennen, das Werk auf der Höhe der tierärztlichen Wissenschaft zu erhalten.

P. Illing.

2.

Apparate und Arbeitsmethoden der Bakteriologie. Von Dr. med. Erich Beintker. Bd. II: Die Methoden des Tierversuchs und der Serologie. (Handbuch der mikroskopischen Technik, Bd. VI.) Mit 65 Abbildungen, 52 S. 8°. Stuttgart 1914, Geschäftsstelle des Mikrokosmos (Franckhsche Verlagsbuchhandlung). (Preis: geh. 1 M. 50 Pf., geb. 2 M. 25 Pf.)

Auf Grund seiner reichen Erfahrungen als Vorsteher des Königl. Medizinaluntersuchungsamtes in Düsseldorf und an der Hand guter Abbildungen gibt der Verfasser in knapper Form einen Führer für die Auswahl der zum Tierversuch geeignetsten Tiere,

ihrer schonendsten Behandlung, der Hilfsmittel, die zur Ausführung des Tierversuchs erforderlich sind, und schließlich zeigt er, wie der Tierversuch bei den einzelnen pathogenen Bakterien angewendet wird. Weiter wird die Serologie in ihren Grundzügen klar und anschaulich geschildert. Der Leser wird mit der Herstellung von Immunserum, mit der allgemeinen Technik der serologischen Methoden und mit den wichtigsten Reaktionen an der Hand guter Bilder und Tabellen bekannt gemacht.

Das Werkchen eignet sich wegen seiner knappen und klaren Schreibweise nicht nur zur Einführung in das fragliche Gebiet, sondern es kann auch dem Studierenden als Repetitorium recht gute Dienste leisten. Es sei deshalb bestens empfohlen.

Röder.

3.

Lehmanns medizinische Atlanten, Bd. XI. Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie. Von Dr. med. et phil. R. O. Neumann, o. ö. Professor der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Bonn, und Dr. med. Martin Mayer, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Mit 1300 farbigen Abbildungen auf 45 lithographischen Tafeln und 237 schwarzen Abbildungen im Text. München 1914, J. F. Lehmann. (Preis: geb. 40 M.)

Der erste, den Text umfassende, 580 Seiten starke Teil des vorliegenden Werkes beschreibt, die wichtigeren tierischen Parasiten und ihre Überträger, mit den Protozoen beginnend und bis zu den Insekten aufsteigend. Die wohldurchdachte Gruppierung und Bearbeitung des schwierigen Stoffes ist von den beiden Autoren in steter Berücksichtigung der wissenschaftlichen Forschung und der Bedeutung der betreffenden Parasiten bzw. ihrer Überträger für die Praxis in vorzüglicher Weise zur Ausführung gebracht worden. Außer den 237 Abbildungen im Texte sind im zweiten Teile, dem Atlas, auf 45 Tafeln 1300 Abbildungen, die von R. O. Neumann meisterhaft gemalt wurden, hervorragend schön reproduziert worden. Sehr viele der Tafeln sind in mehr als 20 Farben gedruckt.

Bei der Fülle des in dem Werke Gebotenen ist es nicht möglich, hier auf Einzelheiten einzugehen. Es muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß das vorzügliche Werk auch für den Tierarzt geschrieben ist, denn es sind auch die durch tierische Parasiten hervorgerufenen Krankheiten der Tiere sowohl im Texte als auch im Atlas eingehend berücksichtigt worden. Deshalb sei dieses auch buchhändlerisch vorzüglich ausgestattete Buch hiermit bestens empfohlen. Röder.

XXXIX.

Aus der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Stockholm.
(Leiter: Prof. Dr. med. und med. vet. J. Vennerholm).

Über die funktionelle Struktur der Sehnen.

Vorläufige Mitteilung II von Laborator **Gerh. Forssell.**

(Mit 6 Figuren im Text.)

Die funktionelle Struktur der normalen Sehnen ist, soweit mir bekannt, sehr wenig erforscht. Mit Ausnahme von einer histologischen Arbeit von Dammann[1]) und einer Abhandlung von Lotze[2]) habe ich in der einschlägigen Literatur nichts diesbezügliches gefunden. Die anatomischen Lehrbücher sagen auch nichts darüber. Dammann kommt durch seine Untersuchungen zu folgendem Ergebnis: „. . . . . Die Verteilung des lockeren Bindegewebes ist der Regel nach auf einem und demselben Sehnenquerschnitt nicht überall eine gleichmäßige, gewöhnlich findet man eine Partie, in der das formlose Bindegewebe nur spärlich auftritt gegenüber anderen Partien desselben Querschnittes. Es muß angenommen werden, daß in dieser die Stelle des stärkeren Zuges liegt, daß somit der Sehne eine gewisse innere, aus der Funktion abzuleitende Architektonik

1) Otto Dammann, Vergleichende Untersuchungen über den Bau und die funktionelle Anpassung der Sehnen. Inaugural-Dissertation, Halle 1909.

2) K. Lotze, Untersuchungen über die Beugesehnen am Fuße des Pferdes. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1911.

zukommt.“ Im übrigen hat er keine funktionelle Struktur nachgewiesen.

Lotze beschreibt in seiner Arbeit die äußere Gestaltung der Beugesehnen genau und zieht auf Grund seiner Beobachtungen über die verschiedene Dicke und Breite der Sehnen gewisse Schlußfolgerungen über die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Sehnenabteilungen. Bei der Beschreibung vom M. interosseus med. und der Sehne des M. flexor sublimis sagt er, daß die Sehnenfasern parallel verlaufen. Bezüglich der der tiefen Sehne schreibt er: „Die Fasern verlaufen parallel nebeneinander und zwar auf der volaren Fläche bis zur schwächsten Stelle am Fesselbein hin, von wo an sie zum Teil einen divergierenden Verlauf einschlagen. Auf der dorsalen Seite der Sehne konvergieren die Sehnenfasern in der Fesselbeingegend und treffen zum Teil in einer in der Mitte der Sehne gelegenen rinnenartigen Vertiefung zusammen.“ Auf diese Beobachtung hat er offenbar wenig Gewicht gelegt, denn sie wird in der Zusammenfassung der Schlußfolgerungen nicht erwähnt.

Bezüglich der Struktur der Sehnen ist noch zu bemerken, daß Triepel[1]) in seiner Arbeit über trajektorielle Strukturen schreibt: „Die kollagenen Fibrillen der Sehne sind, da sie der Hauptrichtung der Sehne folgen, trajektoriell angeordnet, und sie entsprechen verkörperten Zugspannungen. Daß die Fibrillen so und nicht anders gelagert sind, erscheint selbstverständlich, aber doch muß die Tatsache hervorgehoben werden, denn a priori wären auch andere z. B. spiralige Verlaufsweisen denkbar. Die Fasern des interfaszikulären Bindegewebes der Sehnen lassen durchaus keine regelmäßige Anordnung erkennen.“

Und doch läßt sich sehr leicht zeigen, daß die Sehnen eine gut ausgeprägte Struktur haben, welche allen Anzeichen

1) H. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie, III. Teil: Die trajektoriellen Strukturen, S. 78.

nach eine strukturelle ist. Dies gilt besonders von den Beugesehnen.

Hat ein Teil einer Sehne gegenüber den anderen Teilen derselben Sehne eine verschiedene Funktion, so kann man auch einen speziellen Bau dieses Teiles nachweisen, und die übrigen Teile haben auch einen ihrer speziellen Funktion entsprechenden Bau.

Nehmen wir z. B. eine Untersuchung über die Funktion der verschiedenen Teile der tiefen Beugesehne des Pferdes vor, so finden wir, daß die obere Abteilung der Sehne hinter dem Carpus oder hinter dem Tarsus teils einer Flächendruckwirkung, teils einer Zugwirkung ausgesetzt ist. Vom Carpus (oder Tarsus) bis zum Fesselgelenk wird die Sehne überhaupt nur für Zug in Anspruch genommen, während sie hinter dem Fesselgelenk wieder einem kräftigen Druck ausgesetzt ist. Dann kommt ein kurzes Sehnenstück mit wenig oder keiner Druckwirkung, hinter der Kronbeinlehne und hinter dem Strahlbein addieren sich wieder Zug- und Druckwirkung.

Hier ist noch auf eine sehr wichtige Tatsache aufmerksam zu machen: bei den Gelenkbewegungen entstehen auch entsprechende Beugungen der Sehnen. Diese Beugungen finden an bestimmten Stellen statt. Je nach den Forderungen der Gelenkbewegungen biegen sich die Sehnen dabei entweder mehr bogenförmig oder scharfwinkelig. Die tiefe Beugesehne zeigt verschiedene Biegungspunkte oder Sehnengelenke. Ein solcher Biegungspunkt liegt z. B. oben hinter dem Carpus (oder Tarsus), ein zweiter ist unterhalb vom Fesselgelenk ziemlich am schmälsten Teil der Sehne, und auch gibt es ein Sehnengelenk an der Grenze der Bursa podotrochlearis.

Um die Struktur der verschiedenen Teile der Sehnen zu erforschen, ist eine Präparierung unbedingt notwendig. Diese hat teils zum Zweck die Oberflächenarchitektur klarzulegen, teils den tiefen Verlauf der Fibrillen sichtbar zu machen. Es ist nur meine Absicht hier einige orientierende Mitteilungen

über die oberflächliche Anordnung der Fibrillen der hier in Frage kommenden tiefen Beugesehne zu geben.

Fig. 1 gibt den Bau hinter dem Tarsus an. *B* ist die Vorderfläche, *A* ist die Hinterfläche. Bei *a* Fig. 1 *B* ist die eigentliche Druckfläche gegen den Tarsus. Der Fibrillenverlauf geht aus der Figur ohne weiteres hervor.

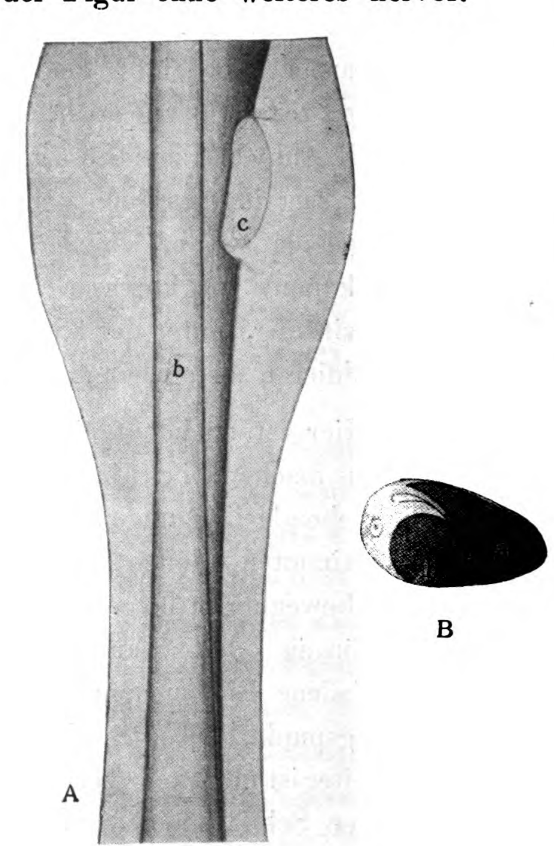


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Tiefe Beugesehne des Pferdes hinter dem Tarsus. *A* ist volar, *B* dorsal. Bei *a* ist die eigentliche Druckfläche, bei *b* ist entsprechende Hinterseite. Oberhalb von *c* ist das Sehnengelenk. Die Sehne biegt sich hier bogenförmig.

Fig. 2. Lage der Beugesehnen des Pferdes hinter dem Carpus. *A* ist von hinten, *B* ist Querschnitt in Höhe mit Os pisiforme. Die tiefe Beugesehne ist = *a*; die oberflächliche ist = *b*; *c* ist Schnittfläche vom Os pisiforme, von dem ein Teil weggenommen ist.

Die Druckfläche ist von deutlich dichterem Bau, wie die entsprechende Hinterseite, so daß die Fibrillen schmäler sind und miteinander enger zusammengefügt sind.

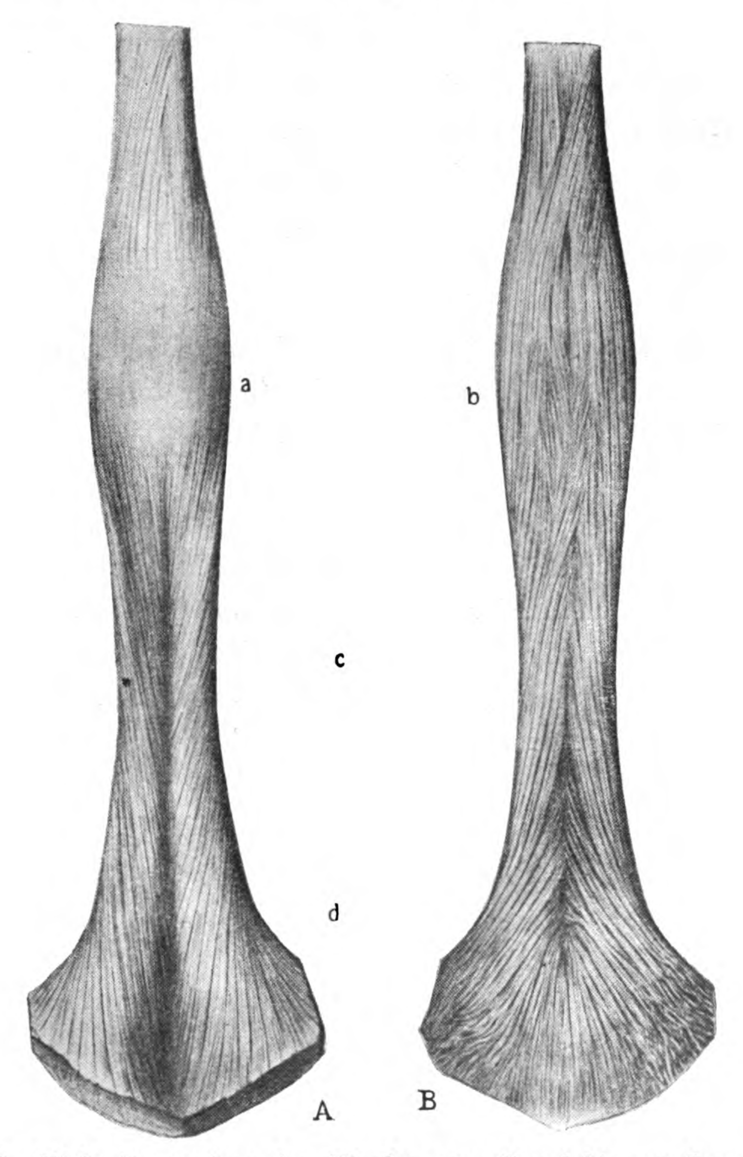


Fig. 3. Tiefe Beugesehne des Pferdes vom Fessel bis zur Insertio am Hufbein. *A* ist Dorsal-, *B* Volarseite. Bei *a* ist vordere Druckfläche, *b* ist entsprechende Hinterseite. In Höhe mit *c* liegt ein Sehnengelenk, bei *d* ist das Gelenk an der Grenze der Bursa-podotrochlearis.

Der Biegungspunkt oder das Gelenk liegt bei und oberhalb von *c*. Die Fibrillenanordnung ist ja eine sehr aus-

geprägte. Die näheren Verhältnisse werde ich in der Hauptarbeit erwähnen.

Bezüglich der Struktur vom nächsten Teil der Sehne, wo also bei der Funktion hauptsächlich eine Streckung stattfindet, ist zu bemerken, daß die Fibrillen einen mehr oder weniger ausgeprägten spiraligen Verlauf haben. Hier ist noch ausdrücklich auf einen wichtigen Umstand, besonders bezüglich der Vorderbeine, hinzuweisen. Die tiefe Beugesehne (sowie die oberflächliche an den Vorderbeinen) verläuft vom Carpus bis oberhalb des Fesselgelenkes deutlich spiralig. In den Lehrbüchern der Anatomie (Ellenberger-Baum, Martin, Chauveau-Arloing) heißt es, daß die oberflächliche Beugesehne hinter der tiefen verläuft. Nur in der topographischen Anatomie von Ellenberger-Baum steht, daß die oberflächliche Sehne hinter dem Carpus ventro-medial von der tieferen Sehne liegt und weiter unten allmählich sich hinter die tiefe zieht. Eigentlich liegen doch die Sehnen hinter dem Karpalgelenk seitlich aneinander und zwar die oberflächliche medial. Doch schiebt sich der vorderste spitze Teil der tiefen Sehne unter die oberflächliche (siehe Querschnitt Fig. 2). Die Hauptmasse des Flexor profundus liegt hier rein lateral von dem Flexor sublimis. Allmählich dreht sich die oberflächliche Sehne während des Verlaufes nach unten spiralig lateralwärts und die tiefe medialwärts, so daß im unteren Drittel des Metakarpus die Sehnen hintereinander liegen. Da die Sehnenfibrillen in derselben Richtung spiralig verlaufen wie die Windung der Sehnen, wird deren Spiralgang durch die hier beschriebene Anordnung der Sehnen noch mehr ausgeprägt.

Um die Oberflächenstruktur vom Fessel bis zum Hufbein studieren zu können, muß man die dicken Bekleidungen gegenüber der Kronbeinlehne samt dem Strahlpolster ganz entfernen. Man bekommt ein Bild, wie Fig. 3 zeigt. Der hinter dem Fesselgelenk gelegene Teil, welcher ja einem sehr kräftigen Druck ausgesetzt ist, zeigt eine Vorderfläche, welche aus feinfaserigen, dicht aneinander gelegenen Fibrillen auf-

gebaut ist. An der Hinterfläche dagegen sind die Fibrillen gröber, haben eine reichliche Zwischensubstanz und sind nicht so eng miteinander verbunden.

Von hier ab ist die Sehne deutlich der Länge nach zweigeteilt. Schon an der nicht präparierten Sehne sieht man, wie Lotze erwähnt, eine rinnenartige Vertiefung an der dorsalen Fläche. Nach Präparierung zeigt sich, daß

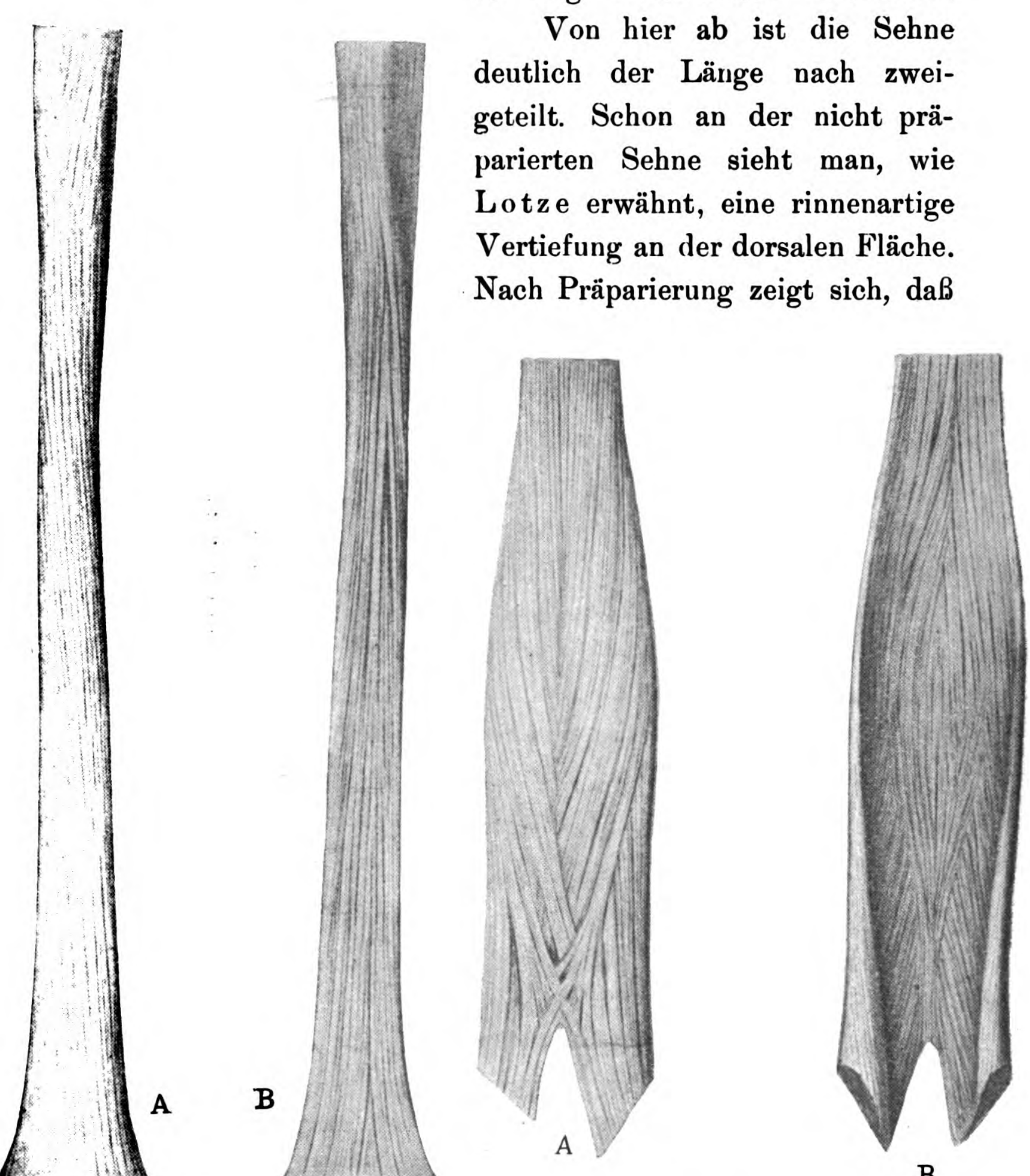


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. Oberflächliche Beugesehne des Vorderfußes des Pferdes. *A* = Volar-, *B* = Dorsalseite. Die Sehne ist nicht lagerecht gezeichnet. Man sieht den spiraligen Verlauf der Fibrillen.

Fig. 5. Die oberflächliche Beugesehne des Pferdes hinter dem Fessel. *A* ist Volar-, *B* Dorsalseite.

diese Rinne beinahe die ganze Sehne hindurch geht. An der volaren Fläche findet sich auch eine rinnenartige Vertiefung, doch fängt diese ein wenig weiter unten an (Fig. 3 *B*, *c*) und endet bei der Grenze der Bursa podotrochlearis. Die beiden Abteilungen der Sehne sind jedoch fest aneinander gefügt, dadurch, daß beiderseitig Fibrillen von der einen Abteilung in die andere eindringen, so daß dadurch eine Zusammenflechtung entsteht. An jeder Abteilung für sich zeigen die Fibrillen einen ausgeprägt spiraligen Verlauf. Die Sehne bildet hinter dem Strahlbein eigentlich eine Abteilung für sich. Doch haben ihre Fibrillen größtenteils gute Verbindung mit denen des darüberliegenden Sehnenteiles. Die Anordnung der Fibrillen hier geht aus der Figur klar hervor.

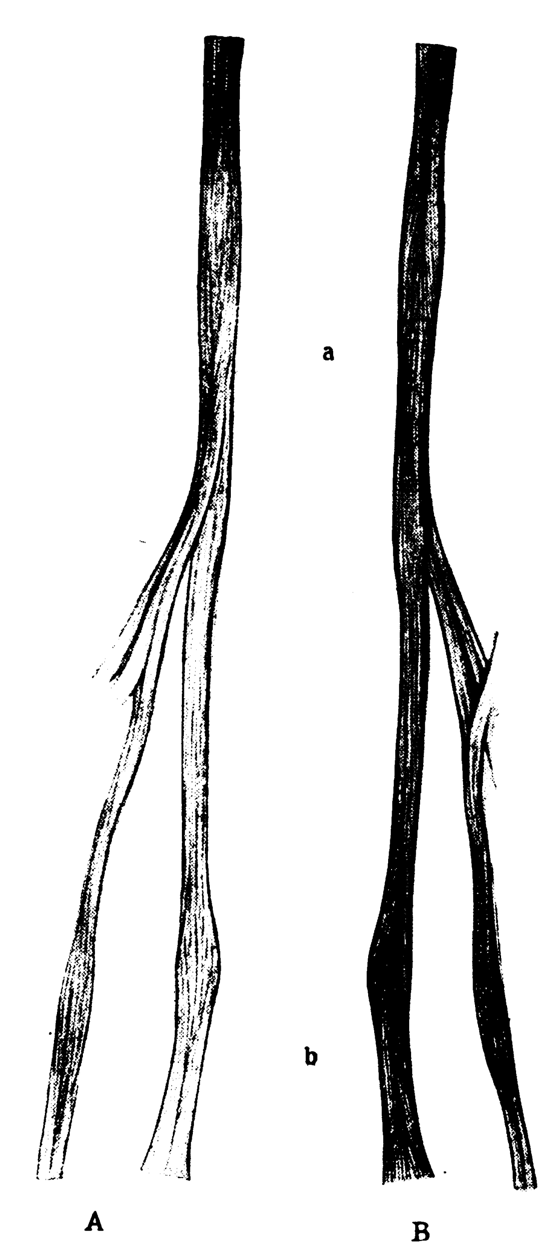


Fig. 6. Beugesehnen vom Fuß des Menschen. *A* ist Dorsal-, *B* Volarseite. Bei *a* und *b* sind Sehnengelenke.

Die vorher erwähnten zwei Gelenke des unteren Sehnenteiles liegen bei *c* und *d*, Fig. 3. Besonders an der Grenze

der Bursa podotrochlearis ist das Gelenk scharf ausgeprägt. Die Sehne biegt sich nach einer Linie. Die tiefe Konstruktion des Gelenkes entspricht ziemlich der in Fig. 3 wahrnehmbaren oberflächlichen. Der obere Teil der Sehne ist also in den unteren spitz eingestochen. Dies gilt also für den größten Teil der Sehne, doch hat die hintere Partie eine umgekehrte Konstruktion, so daß hier der obere Teil sich gabelförmig öffnet, während sich der untere Teil hier hineinschiebt.

Auch bei den übrigen Sehnen, z. B. der oberflächlichen Beugesehne, gibt es eine ausgeprägte Struktur mit Verschiedenheiten des Baues, je nachdem die Sehne nur Zugspannung oder Zug und Druck zu widerstehen hat. Dazu kommen interessante Einrichtungen, um die Sehnenfibrillen an den Teilen zusammenzuhalten, wo der Druck am meisten strebt, die Fibrillen voneinander zu trennen.

Durch Untersuchungen von Sehnen von Rind, Ziege, Schwein, Hund, Bär und Huhn hat sich gezeigt, daß überall eine deutliche Struktur in Übereinstimmung mit der beim Pferde gefundenen nachweisbar ist. Durch die große Güte des Herrn Professors der Anatomie des hiesigen Karolinska Medico-Kirurgiska Institutet, Eric Müller, habe ich Gelegenheit gehabt, auch Sehnen vom Menschen zu untersuchen, und dabei wurde klar, daß auch hier, wie Fig. 4 zeigt, eine Struktur mit Sehnengelenken und Spiralgang der Fibrillen besteht.

Die hier publizierten Figuren sind photographische Aufnahmen nach Zeichnungen des sehr geschickten Künstlers A. Ekblom.

XL.

Aus dem Institut für Tierzucht und Geburtskunde der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
(Direktor: Prof. Dr. Richter.)

Beiträge zur Altersbestimmung des Kalbes.

Von Dr. **Johannes Schwarz,**
Assistent am Institut.

(Mit 8 Figuren im Text.)

Die in der Literatur verzeichneten Angaben über Altersmerkmale und Altersbestimmung der Kälber sind entsprechend dem vielseitigen Interesse, welches Wissenschaft und Praxis an der Erkennung des Alters der Kälber haben, sehr zahlreich. Eine genauere Feststellung des Alters der Kälber kann sich aus verschiedenen Anlässen erforderlich machen; die Altersbestimmung spielt z. B. eine Rolle in der Fleischbeschau, bei Streitigkeiten im Viehhandel, vor Gericht, bei Viehausstellungen, insbesondere auch bei Mastviehausstellungen, was ja auch Goltz[1]) zu einschlägigen Untersuchungen angeregt hat. Ferner ist die Alterserkennung für den Tierzüchter und Tierhalter bedeutungsvoll, und dazu tritt das rein wissenschaftliche Interesse, mit welchem Anatomie, Physiologie, Zootechnie usw. die Vorgänge an den Zähnen, dem Nabel, den Klauen usw. verfolgen.

So zahlreich nun die Aufzeichnungen über die Altersmerkmale der Kälber in den verschiedenen Lehrbüchern der Anatomie, Tierzucht, Fleischbeschau, gerichtlichen Tierheil-

kunde und in speziellen Werken über Altersbestimmung sind, so sehr weichen sie, wie sich bei Durchsicht der einzelnen Werke feststellen läßt, in vielen, zum Teil wesentlichen Punkten voneinander ab und lassen Unklarheiten und Lücken besonders hinsichtlich des Alters der Kälber in den ersten Lebenswochen offen, ein Beweis, daß dieser Gegenstand so vielseitigen Interesses immer noch nicht erschöpfend bearbeitet worden ist. In Anbetracht dieser unverkennbaren Tatsache erschien es angezeigt, Untersuchungen über die an den Zähnen, dem Zahnfleisch, den Hornanlagen, dem Nabel und den Klauen sich abspielenden Veränderungen anzustellen und damit weitere Beiträge zur Kenntnis des Alters der Kälber, besonders in den ersten Lebenswochen, zu liefern.

Indem ich mich dieser Aufgabe unterzog, war ich zunächst bemüht, mir eine eingehendere Kenntnis der bisher über diesen Gegenstand in der Literatur verzeichneten Angaben, soweit sie im Verlaufe ungefähr des letzten Jahrhunderts sich vorfinden, zu verschaffen. Weiter zurückliegende Aufzeichnungen, etwa aus dem Mittelalter oder gar Altertum, schienen mir für den Zweck meiner Arbeit nebensächlich.

Beim Studium der Literatur fiel mir neben der großen Zahl der seit ungefähr hundert Jahren gerade hinsichtlich des Gebisses neugeborener Kälber und solcher in den ersten Lebenswochen veröffentlichten Angaben die große Verschiedenheit der Befunde, besonders der für den Durchbruch der Milchschneidezähne angeführten Daten auf. Das Fehlen einer umfänglichen, vergleichenden Zusammenstellung der betreffenden Literatur ließ es mir wünschenswert erscheinen, selbst einmal eine solche Zusammenstellung wenigstens der wichtigeren und zuverlässig erscheinenden Angaben vorzunehmen und nun zu versuchen, ob die Verschiedenheiten der Angaben namentlich hinsichtlich der Beschaffenheit des Gebisses neugeborener Kälber etwa aus den Literaturangaben selbst, der Zeit ihrer Veröffentlichung usw. ihre Erklärung finden könnten.

Bei einem Vergleiche der aufgefundenen Literaturangaben fielen die teilweise erheblichen Unterschiede auf, die ganz besonders bezüglich der Zahl der bei der Geburt vorhandenen Schneidezähne sich zeigten. Während die einen Autoren in der Regel nur die Zangen oder diese und die inneren Mittelzähne bei neugeborenen Kälbern vorgefunden haben, haben andere 6, ja 8 Schneidezähne gezählt. Da kein Grund vorliegt, an der Gewissenhaftigkeit weder früherer noch moderner Forscher und der Zuverlässigkeit ihrer Befunde zu zweifeln, so muß die Erklärung für diese auffallenden Verschiedenheiten auf einem ganz anderen Gebiete zu suchen sein. Und es ist beachtenswert, daß bereits Fürstenberg[2]) im Jahre 1855 den Einfluß der gesteigerten Frühreife auf die schnelle Entwicklung der Milchschneidezähne erkannt und gezeigt hat, daß das Zahnen bei den Tieren früherer Generationen, die weniger gut gehalten und gepflegt wurden, später eingetreten sein muß, als es bei den jetzigen, die gut gehalten usw. werden, erfolgt.

Die Tatsache steht fest, daß im Laufe des vergangenen Jahrhunderts unsere Rinderrassen und -schläge durch bessere Haltung, Fütterung, Pflege und Zuchtwahl eine größere Frühreife erlangt haben. Und verschiedene moderne Autoren, wie Pusch[3]), Martin[4]), Werner[5]), Krämer[6]), Ellenberger-Baum[7]) geben in Übereinstimmung mit Fürstenbergs[2]) Anschauung eine größere Zahl von Milchschneidezähnen bei neugeborenen Kälbern unserer heutigen frühreifen, eine geringere dagegen für die Kälber der mittelfrühreifen oder gar spätreifen Rassen an. Diese Anschauung, daß die Frühreife von Einfluß auf die Entwicklung der Milchschneidezähne sei, ist jedoch keine ungeteilte. Z. B. messen Cornevin und Lesbre[8]) der Frühreife einen solchen Einfluß nicht bei; im Gegenteil betonen sie, daß bezüglich des Durchbruchs der Milchschneidezähne zwischen den frühreifen Rassen und Tieren der Landrassen ein bemerkenswerter Unterschied nicht bestünde. Ich glaube nun, durch einen geeigneten Vergleich der widersprechenden Literaturangaben zu der Lösung dieser Frage beitragen zu

können. Bei der feststehenden Tatsache, daß, wie schon ausgeführt wurde, unsere Rinderrassen ganz allgemein nach und nach frühreifer geworden sind, müßte sich ergeben, daß die älteren Autoren eine geringere Zahl von Milchschneidezähnen gefunden hätten als spätere Untersucher unserer Tage, wenn die Frühreife eine ausschlaggebende Rolle für die Entwicklung der Milchschneidezähne spielte.

Ich habe es unternommen, die mir bekannt gewordenen Untersuchungsergebnisse über die Zahl der bei der Geburt vorhandenen Milchschneidezähne aus der Literatur auszuziehen, chronologisch zu ordnen und in der nachstehenden Tabelle zusammenzustellen, wobei ich die Namen derjenigen Autoren, die ausschließlich oder wenigstens als in der Regel vorhanden 2, 4, 6 oder 8 Milchschneidezähne bei der Geburt gefunden haben, in getrennten Rubriken untereinander eingetragen habe.

Aus der nachstehenden Tabelle läßt sich nun erkennen, daß man nach dem Durchbruch der Milchschneidezähne größere Zeitepochen herauszufinden vermag, und zwar, daß vom Jahre 1818—1850, der ersten Periode, sämtliche Forscher 2 Schneidezähne als in der Regel bei der Geburt vorhanden angeben, daß vom Jahre 1850 an bis zum Jahre 1895 (2. Periode) die meisten Autoren gewöhnlich 4 Schneidezähne bei der Geburt vorfanden, daß weiter in der 3. Periode, welche sich von 1875 an bis ungefähr zum Jahre 1905 erstreckt, diejenigen Autoren überwiegen, die 6 und mehr Schneidezähne beim neugeborenen Kalbe feststellten, und daß schließlich die Angaben aus der letzten Epoche, welche vom Jahre 1885 bis zur Gegenwart reicht, mit ganz wenigen Ausnahmen darin übereinstimmen, daß 8 Schneidezähne bei der Geburt die Regel sind. Die 4 Perioden schließen nun zwar nicht mit einem bestimmten Jahre ab, sondern greifen ineinander über bzw. laufen eine Zeitlang nebeneinander her, um dann zu dominieren und zuletzt von der folgenden Periode begleitet und abgelöst zu werden. Auf jeden Fall geht aus der Zusammen-

Jahreszahl	2 Zähne I_1 Periode	4 Zähne I_1 I_2 Periode	6 Zähne I_1 I_2 I_3 Periode	8 Zähne I_1 I_2 I_3 I_4 Periode
1818	Girard			
1827	Rousseau			
1833	Schwab			
1843	Gurlt			
1845	Baumeister			
1850	Youatt	Leyh		
1855		Fürstenberg		
1857				Villeroy
1858		Gurlt		
1862		May		
1875			Gerlach	
1876		Baillet		
1876		Lecoq	Funk	(6—8)
1879		Prosch		
1880	Eug. Werner		Ableitner	
1884			Schmidt-Mühlheim	
1885		Rohde-Eisbein		Müller
1885				Gurlt
1885				Koch
1888				Wilkens
1892		Pautet		
1893		Sanson		
1894			Cornevin und Lesbre	Schwarzenecker
1895		Steuert		
1897			Baranski	
1899			Simon	
1900			Bundle	
1901			Johne	Franck
1901			Fischöder	
1903		Nörner		Struska
1903		Montané		Chauveau, Arloing, Lesbre
1904		Martin *)		Martin **)
1905			Goldbeck	
1906	Krafft			Veenstra
1906				Disselhorst
1907				Nörner
1907				Goltz
1909				Dröge
1909				Schultze
1910	Frank		Pusch *)	Pusch **)
1910				Sisson
1912		H. Werner *)	H. Werner	(6—8) **)
1912		Krämer *)	Krämer **)	
1912		Baum *)	Baum ***)	Baum **)

*) Spätreife Rassen.
**) Frühreife Rassen.
***) Mittelfrühreife Rassen.

stellung zweifelsfrei hervor, daß die zahlreichen Angaben über das Vorhandensein der Milchschneidezähne beim neugeborenen Kalbe sich in ein gewisses System bringen lassen, aus welchem recht deutlich zu entnehmen ist, daß nach und nach im Laufe der Jahrzehnte sich ein bedeutsamer Wandel vollzogen hat. Wenn ich hierbei die Extreme herausgreife, so ersieht man aus meiner chronologischen Zusammenstellung, daß bis zum Jahre 1850 alle Forscher überwiegend nur 2 Milchschneidezähne, die Zangen, als bei der Geburt vorhanden gefunden haben, und daß auf der anderen Seite in der neueren Zeit — von der Mitte der 80er Jahre des vergangenen Jahrhunderts an — ganz überwiegend alle 8 Milchschneidezähne gefunden worden sind. Der Grund hierfür ist nach meiner Überzeugung nur in der Spätreife beziehentlich Frühreife der untersuchten Land-, Übergangs- beziehentlich Kulturrassen zu finden und kann gar kein anderer sein, als daß eben beispielsweise den Untersuchern der ersten Periode (bis 1850) nur Kälber spätreifer Rassen für ihre Beobachtungen zur Verfügung standen.

Und ich erblicke in diesen Befunden aus der geschichtlichen Betrachtung einmal einen erneuten Beweis für die an sich bekannte Tatsache der größeren Frühreife unserer heutigen Rinderrassen gegenüber spätreifen oder weniger frühreifen Rassen früherer Jahrzehnte, und weiterhin einen Beweis dafür, daß die Frühreife beim Rind einen Einfluß auf den Durchbruch der Milchschneidezähne bedingt, so daß wir eben bei unseren frühreifen modernen Kulturrassen mit dem Vorhandensein von 8 Milchschneidezähnen im allgemeinen zu rechnen haben, sofern nicht anderweite hemmende Einflüsse, auf die ich später zu sprechen komme, hierin Abweichungen bedingen.

Meine Literaturstudien haben ihre Ergänzung gefunden durch eigene Untersuchungen, die ich an einer großen

Anzahl neugeborener und älterer Kälber vorgenommen habe, um mir ein eigenes Bild darüber zu verschaffen, ob und in, wieweit die Darlegungen in der Literatur mit den von mir erhobenen tatsächlichen Befunden sich decken, und um die Frage der Altersbestimmung nicht allein hinsichtlich des Verhaltens der Zähne, sondern auch unter Berücksichtigung der übrigen in Frage kommenden Merkmale tunlichst einer Klärung zuzuführen.

Das meinen Untersuchungen zugrunde liegende Material erstreckt sich auf 110 Kälber im Alter bis zu reichlich 10 Wochen, deren Lebensalter bis auf die Stunde genau einwandfrei feststand. Von diesen wurde eine große Zahl (49 Stück) mehreren Messungen unterworfen, da ich bestrebt war, durch wiederkehrende Untersuchungen der einzelnen Tiere an verschiedenen Lebenstagen ein möglichst genaues Bild über den Fortgang der Entwicklung der für die Altersbestimmung eventuell in Frage kommenden Merkmale zu gewinnen.

Die untersuchten Kälber gehörten zum größten Teile (ungefähr zu 80 % aller gemessenen Tiere) den schwarzbunten Niederungsschlägen an und stammten in der Hauptsache von ostfriesischen, Altmärker, Lausitzer und Priegnitzer Rindern, zum Teil aber auch von schwarz-weißen Niederungstieren unbekannter Herkunft ab. Von dem Rest (ungefähr 20 %) entstammten dem rotbunten holsteinischen Schlage 3, Kreuzungen von Oldenburgern und Simmentalern 2, von Oldenburgern mit Shorthorn und dem böhmischen Rückenscheckenschlage je 1, dem grauscheckigen Landvieh 4, dem rückenscheckigen Landschlage 2 und rasselosem Vieh 10 Kälber. Höhenrinder waren also so gut wie gar nicht vertreten.

Das Verhältnis der untersuchten männlichen Tiere zu den weiblichen betrug 53 : 57. Das Überwiegen der Kuhkälber ist darin begründet, daß man mit einem Alter von 14 Tagen aufwärts in der Hauptsache nur noch weibliche Tiere zur Beobachtung bekommt, da ja die Bullenkälber bis auf die geringe Zahl der zur Zucht aufgestellten meist mit 14 Tagen zur Schlachtung gelangen.

Meine Untersuchungen an den Zähnen und an dem Zahnfleisch erstreckten sich zunächst auf das Verhalten der Schneidezähne und da wiederum zunächst auf den Durchbruch der Schneidezähne neugeborener Kälber, dann auf das Ver-

halten der Schneidezähne älterer Tiere, weiterhin auf dasjenige des Zahnfleisches und besonders auch das Verhalten der Backzähne.

An neugeborenen Kälbern, d. h. solchen von einem Alter bis zu 24 Stunden, standen mir für die Untersuchungen an den Schneidezähnen zusammen 56 zur Verfügung. Von diesen gehörten 29 dem männlichen, 27 dem weiblichen Geschlecht an. Ihre Rassenzugehörigkeit war leider nicht immer mit Sicherheit festzustellen; vielfach mußte ich mich mit der Bezeichnung „schwarzbuntes Niederungsvieh“ begnügen, dessen Herkunft aus den Marschen nur für einen geringeren Teil anzunehmen war, während die meisten vielmehr offenbar aus der Altmark, Lausitz usw. stammten. Es hat sich nun ergeben, daß von den 56 neugeborenen Kälbern bei 31 Stück sämtliche Schneidezähne durchgebrochen waren. Bei 25 Tieren fehlten noch Zähne, und zwar bei 23 Kälbern die Eckzähne, während bei 2 Kälbern nur die Zangen vorhanden waren. Diese beiden letztgenannten Kälber waren nachweislich 10 bzw. 12 Tage zu früh geboren, waren mithin zweifellos noch nicht völlig ausgebildet; die übrigen 54 Kälber hatten, soweit ich es zu beurteilen vermochte, eine normale Trächtigkeitsdauer hinter sich.

Es galt nun zu untersuchen, welche Einflüsse wohl die Verschiedenheit in der Zahl der Milchschneidezähne neugeborener Kälber bedingt haben dürften.

Daß Spätreife und Frühreife von Einfluß auf die Zahl der Milchschneidezähne sein müssen, glaube ich durch die obige geschichtliche Betrachtung der Literatur genügend beleuchtet zu haben. Mein eigenes Untersuchungsmaterial besitzt für die weitere Bestätigung dieser tatsächlichen Beeinflussung durch die Frühreife keine besondere Beweiskraft. Inwieweit die verschiedene Dauer der Trächtigkeit, womit Autoren wie Simonds[2]), Jouatt[9]), Cornevin und Lesbre[8]) u. a. die Verschiedenheiten im Hervorbrechen der Schneidezähne bei Kälbern erklären, von Einfluß auf den Durchbruch der Schneidezähne sind, kann ich an der Hand meiner Untersuchungen nicht entscheiden, weil mir in der überwiegenden Zahl der Fälle in Anbetracht des fast durchgehend fremden Materiales eine genaue Feststellung der Trächtigkeitszeit nicht möglich war.

Von Einfluß auf die Zahl der Milchschneidezähne könnte weiterhin das Geschlecht der Kälber sein. Von den 29 Bullenkälbern hatten sämtliche Schneidezähne nur 13 = 44,83 %, während von den 27 Kuhkälbern 18 = 66,67 % alle Schneidezähne bei der Geburt besaßen. Schultze[10]) dagegen hat gefunden, daß bei 71,43 % der männlichen und bei nur 57,15 % der weiblichen Tiere sämtliche Schneidezähne bei der Geburt das Zahnfleisch durchbrochen hatten. Bei der Verschiedenheit dieser Befunde dürfte dem Geschlecht der Kälber kaum ein Einfluß auf den Durchbruch der Milchschneidezähne einzuräumen sein.

Schließlich habe ich den Einfluß der Geburtenzahl und damit des Alters der Mutter auf die Zahl der bei der Geburt vorhandenen Milchschneidezähne einer Betrachtung unterzogen und die bemerkenswerte Feststellung machen können, daß alle von Erst- bzw. Zweitgebärenden abstammenden Kälber erst 6 Schneidezähne hatten, daß bei den aus dritten, vierten und mehr noch aus späteren Geburten hervorgegangenen Kälbern das Verhältnis von 6:8 Schneidezähnen sich immer mehr nach der Seite von 8 Schneidezähnen neigt. Ordne ich hiernach meine 54 Kälber, so verhalten sie sich bezüglich des Vorhandenseins von 6 bzw. 8 Milchschneidezähnen folgendermaßen.

Geburt	Schneidezähne 6		8	
1.	4	:	0	Kälber
2.	1	:	0	„
3.	7	:	5	„
4.	7	:	9	„
5.	1	:	4	„
6.	1	:	5	„
7.	2	:	3	„
8. u. mehr	0	:	5	„

Erst- und zweitgebärende Rinder befinden sich in der Regel im Alter von 3 bzw. 4 Jahren; sie haben ihre eigene körperliche Entwicklung noch nicht abgeschlossen, und es ist somit leicht erklärlich, daß ihre Föten hierunter zu leiden haben; die Kälber kommen eben mit einem noch nicht voll entwickelten Schneidezahngebiß zur Welt. Kühe, die abgezahnt haben, die ihre körperliche Entwicklung abgeschlossen haben, können ihren Früchten mehr Nährmaterial abgeben, und so ergibt sich, daß nach einer Übergangszeit (3. bzw. 4. Geburt), in der sich die Kälber mit 6 bzw. 8 Schneidezähnen etwa die Wage halten, Kälber aus späteren Geburten, von Kühen im Alter von etwa 6—7 Jahren und darüber geboren, in überwiegender Zahl ihre volle Entwicklung eben durch das Vorhandensein von 8 Schneidezähnen erkennen lassen.

Aus meinen bisherigen Betrachtungen leite ich den Satz ab, daß bei normalem Trächtigkeitsverlauf außer

der Frühreife vor allem das Alter der Mutter von bestimmendem Einfluß auf die Zahl der bei der Geburt vorhandenen Schneidezähne des Kalbes ist; Kälber jüngerer Mütter werden häufiger nur mit 6, Kälber älterer Kühe dagegen in der Hauptsache mit 8 Milchschneidezähnen geboren.

Meine Untersuchungen über den endgültigen Durchbruch der bei und nach der Geburt noch fehlenden Schneidezähne haben ergeben, daß von 13 Tagen an unter normalen Verhältnissen stets alle 8 Schneidezähne wenigstens zum Teil durch das Zahnfleisch hindurchgebrochen sind, so daß ich zu dem Schlusse gelangte, daß ein Kalb, bei dem die Eckzähne noch vom Zahnfleisch bedeckt sind oder sich im Durchbruch befinden, unter normalen Verhältnissen höchstens 12 Tage alt ist.

Dem sonstigen Verhalten der Schneidezähne, wie ihrer Stellung zum Unterkiefer und zueinander, sowie ihrer Abnützung, kommt, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, im allgemeinen kein sehr hoher Wert als Altersmerkmal zu.

Bei meinen Untersuchungen an den Schneidezähnen habe ich fast stets das Verhalten des Zahnfleisches, soweit es der Lippenfläche der Schneidezahnkronen anliegt, mit berücksichtigt, um zu untersuchen, ob sich aus den Rückbildungsvorgängen am Zahnfleisch irgendwelche brauchbaren Merkmale für die Altersbestimmung der Kälber gewinnen ließen. Dabei habe ich meine Aufmerksamkeit auf die von Schultze[10]) beobachteten und beschriebenen Erscheinungen des Delapsus und Collapsus gingivae und das mit diesen einhergehende eigenartige Verhalten des oberen Zahnfleischrandes besonders gelenkt.

Was zunächst die Vorgänge anbetrifft, die sich hinsichtlich der Farbe am Zahnfleische abspielen, so dürfte höchstens das konstante Verschwinden des anfänglich blauen Farbtones spätestens vom 6. Tage an als Merkmal in Betracht kommen. Auf Grund dieser Erscheinung und aus der Übereinstimmung

der diesbezüglichen eigenen Befunde mit denen Schultzes[10]), welcher gleich mir von 6 Tagen an das Zahnfleisch vorwiegend rein rosarot gefärbt fand, könnte man schließen, daß ein Kalb, dessen Zahnfleisch noch Blaufärbung erkennen läßt, höchstens 5 Tage alt ist.

Das Auftreten des von Gerlach[11]) beschriebenen injizierten Gefäßsaumes ist nach meinen Feststellungen inkonstant und dürfte daher für die Altersbestimmung der Kälber nicht verwertbar sein. Das gleiche gilt für die Art und Weise, in welcher das Zahnfleisch den Schaufeln anliegt, ob fest oder locker, ob glatt oder wulstig und faltig. Der Wert dieser Umwandlungsprozesse des Zahnfleisches liegt vielmehr darin, daß sie teilweise die weiterhin zu besprechende Retraktion des Zahnfleisches einleiten, teilweise für die Retraktion des Zahnfleisches direkt charakteristische Erscheinungen bilden, wie z. B. die Entstehung der normalen bleibenden Wulstform.

Während sich die älteren Autoren wie Gerlach[11]), Schmidt-Mülheim[12]), Fischöder[13]), Baranski[14]) u. a. hinsichtlich der Rückbildungsvorgänge am Zahnfleisch lediglich auf Angaben über die Retraktion desselben beschränken, unterscheidet Schultze[10]) in dem gesamten Umwandlungsprozeß des Zahnfleisches drei deutlich voneinander getrennte Phasen, diejenige des Delapsus gingivae, welche er bis zum 4. Tage nach der Geburt vorfand, diejenige des Collapsus gingivae, die er vom 4. bis zum 8. Tage nach der Geburt nachweisen konnte, und diejenige der Retractio gingivae, welche er mit dem 9. Tage ihren Anfang nehmen sah.

Meine zahlreichen Untersuchungen nun haben gezeigt, daß die Vorgänge des Delapsus und Collapsus gingivae, wie sie Schultze[10]) bezeichnet hat, allerdings die eigentliche Retraktion des Zahnfleisches einleiten und in der Hauptsache, wenn ich von dem Verhalten des oberen Zahnfleischrandes hierbei absehe, in der von Schultze[10]) angegebenen Art und Weise verlaufen, daß aber eine Trennung der einzelnen aufeinander folgenden Phasen, besonders derjenigen des Delapsus und Collapsus praktisch kaum durchführbar ist. Ich glaube daher

nicht, daß diesen beiden Erscheinungen besonderer Wert für die Altersbestimmung der Kälber beigemessen werden kann.

Größere Bedeutung dürfte der als Retraktion des Zahnfleisches bezeichnete Vorgang (vgl. Fig. 1 u. 2) besitzen, welcher sich nach Schultze[10]) äußerlich:

1. durch Abblassen der roten Farbe des Zahnfleisches bis zur bleibenden blaß-rosa Farbe,
2. durch langsame Abschwellung des Zahnfleisches bis zur bleibenden derben Beschaffenheit,
3. durch Zurückweichen des Zahnfleisches zum Kieferrande bis zur bleibenden Wulstform bemerkbar macht.

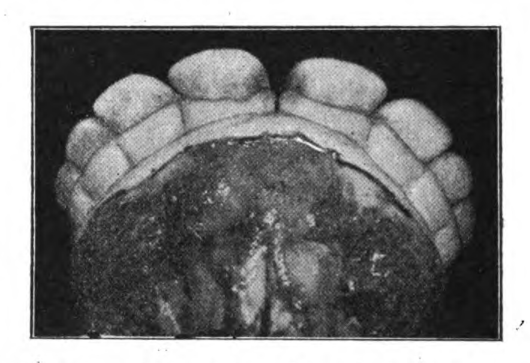


Fig. 1. Schneidezähne bei einem Kalb von 15 Tagen. Das Zahnfleisch liegt sämtlichen Zähnen wulstig an und ist an den Zangen und inneren Mittelzähnen fast, an den äußeren Mittelzähnen halb retrahiert; bei den Eckzähnen hat die Retraktion erst begonnen.

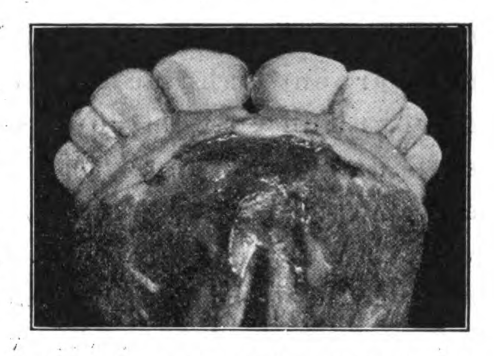


Fig. 2. Schneidezähne bei einem Kalb von 27 Tagen. Das Zahnfleisch ist an allen Zähnen gewulstet und an den Zangen, inneren und äußeren Mittelzähnen vollständig, an den Eckzähnen fast retrahiert.

Den Beginn der Retraktion habe ich nun bei:

I_1 frühestens mit 6 Tagen, spätestens mit 10 Tagen, im Durchschnitt mit 8 Tagen,

I_2 frühestens mit 8 Tagen, spätestens mit 14 Tagen, im Durchschnitt mit 9—10 Tagen,

I_3 frühestens mit 9 Tagen, spätestens mit 18 Tagen, im Durchschnitt mit 12 Tagen,

I_4 frühestens mit 12 Tagen, spätestens mit 19 Tagen, im Durchschnitt mit 15 Tagen festgestellt.

Vollendet war die Retraktion des Zahnfleisches bei:

I_1 frühestens mit 10 Tagen, dauernd von 16 Tagen an, im Durchschnitt mit 12 Tagen;

I_2 frühestens mit 13 Tagen, dauernd von 22 Tagen an, im Durchschnitt mit 17—18 Tagen;

I_3 frühestens mit 18 Tagen, dauernd von 25 Tagen an, im Durchschnitt mit 21—22 Tagen;

I_4 frühestens mit 22 Tagen, dauernd von 30 Tagen an, im Durchschnitt mit 25—26 Tagen.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß sich die Retraktion des Zahnfleisches in einer bestimmten Reihenfolge vollzieht, und zwar an den Zangen zuerst, an den Eckzähnen zuletzt.

Außer den oben genannten, für die Retraktion des Zahnfleisches charakteristischen Merkmalen konnte ich noch eine eigentümliche Erscheinung am oberen Zahnfleischrande beobachten, deren, soviel ich weiß, in der Literatur noch nicht Erwähnung getan ist. Es ist dies ein ungefähr 1 mm breiter Saum, der dem Zahne direkt anliegt. Gleichmäßig dunkelrot gefärbt, ist er gegen das übrige rosafarbene Zahnfleisch scharf abgesetzt. Er tritt gewöhnlich erst im vorgeschrittenen Retraktionsstadium deutlicher auf, konnte aber bei vollendeter Retraktion stets von mir nachgewiesen werden. Da er bei Kälbern von fast 3 Monaten noch deutlich und unverändert festgestellt werden konnte, so habe ich ihn zum Unterschied von dem von Gerlach[11]) beobachteten Gefäßsaum als „bleibenden Saum“ bezeichnet.

Diesen „bleibenden Saum“ sah ich frühestens mit 9 Tagen an dem Zahnfleisch der Zangen erscheinen, an den inneren Mittelzähnen konnte ich ihn erstmalig mit 11 Tagen, an den äußeren Mittelzähnen mit 12 Tagen, an den Eckzähnen mit 15 Tagen auftreten sehen. Fast regelmäßig, wenn auch verschieden deutlich, war er am Zahnfleisch aller Schneidezähne von 22 Tagen an wahrnehmbar.

Meine Befunde hinsichtlich der Retraktion des Zahnfleisch stehen nun in vollem Einklange mit den Untersuchungsergebnissen Schultzes[10]) und mit denen sämtlicher Autoren, die über die Retraktionsvorgänge Untersuchungen angestellt haben, insofern, als sie alle auffallend übereinstimmend angeben, daß der Rückbildungsprozeß am Zahnfleisch der Milchschneidezähne ungefähr mit einem Monat beendet ist.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich — nicht zuletzt gestützt auf die Befunde anderer Autoren — sagen zu können, daß der Retraktion in ihrer Vollendung Wert für die Altersbestimmung beizumessen ist; ich ziehe meinerseits die folgenden Schlüsse daraus:

Ein Kalb, bei dem die Retraktion des Zahnfleisches an den Zangen vollendet ist, ist mindestens 10 Tage alt;

ein Kalb, bei dem die Retraktion bei I_1 noch nicht endgültig erfolgt ist, ist höchstens 15 Tage alt;

ein Kalb, bei dem das Zahnfleisch an allen Schneidezähnen vollständig retrahiert ist, ist mindestens 22 Tage alt;

und als wichtigsten Schluß:

ein Kalb, bei dem die Rückbildungsvorgänge am Zahnfleisch der Schneidezähne überhaupt noch nicht beendet sind, ist noch nicht 30 Tage alt.

Um mir ein möglichst vollständiges Bild von den am Zahnfleisch sich abspielenden Rückbildungsvorgängen zu verschaffen, habe ich bei jeder Untersuchung an den Zähnen noch die Entfernung des oberen Zahnfleischrandes vom oberen Zahnrande an der Lippenfläche der Kronen, also am Schneidezahnrande, zahlenmäßig ermittelt. Die Berücksichtigung dieses Zahnfleischabstandes erwies sich aber für die Altersbestimmung beim Kalbe als vollständig wertlos.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen über das Verhalten des Zahnfleisches kurz zusammenfasse, so dürften von den Vorgängen am Zahnfleisch nur das Verschwinden des blauen Farbentones und vor allem die Retraktion des Zahnfleisches genauere Schlüsse auf ein bestimmtes Alter gestatten, während die übrigen Erscheinungen bei der Rückbildung des

Zahnfleisches nach meinen Befunden nur untergeordnete Bedeutung für die Altersbestimmung der Kälber besitzen.

Besondere Aufmerksamkeit habe ich dem Verhalten der Backzähne geschenkt, zumal, da in den neuesten Arbeiten, die sich mit der Altersbestimmung der Kälber befassen, die Verhältnisse an den Backzähnen entweder ganz unberücksichtigt geblieben oder nur nebensächlich besprochen worden sind.

Im Unterkiefer gestaltete sich die Aufnahme der Befunde nicht sonderlich schwierig; während ein Gehilfe den Kopf fixierte, konnte ich mich unter Beiseiteschieben der Zunge des Tieres durch Gefühl und Augenschein leidlich über den Stand der Backzähne orientieren. Im Oberkiefer war das Abfühlen und Besichtigen, besonders der hinteren Zähne, weit schwieriger, so daß ich mir gleich von vornherein darüber klar war, daß von den Backzähnen nur diejenigen des Unterkiefers und vom Oberkiefer höchstens der vorderste diagnostische Bedeutung erlangen könnten.

Auf sämtliche Einzelbefunde einzugehen, würde zu weit führen. Das Ergebnis meiner Untersuchungen über das Verhalten der Backzähne zunächst einmal neugeborener Kälber ist, gedrängt gesagt, folgendes:

Beim neugeborenen Kalbe ist im Oberkiefer in der Regel der zweite Prämolare (P_2) und im Unterkiefer fast regelmäßig der dritte Prämolare (P_1) vorhanden oder im Durchbruch begriffen.

Der erste Prämolare im Unterkiefer (P_3) ist beim neugeborenen Kalbe stets vom Zahnfleisch bedeckt und ist in vielen Fällen noch nicht einmal unter letzterem zu fühlen.

Der Durchbruch der Prämolaren erfolgt im Oberkiefer im allgemeinen früher als im Unterkiefer und im Oberkiefer in der Reihenfolge P_2, P_1, P_3, im Unterkiefer in der Reihenfolge P_1, P_2, P_3.

Der Durchbruch der gesamten Prämolaren (von Oberkiefer und Unterkiefer) dürfte nach den Prozentsätzen der bei neugeborenen Kälbern sichtbaren Milchbackzähnen in nachfolgender Ordnung sich vollziehen: Es erscheint als

erster P_2 oben zugleich mit P_1 unten, vorhand. in je 95 % d. Fälle
zweiter P_1 „ . . . . „ „ 75 % d. Fälle
dritter P_2 unten . . . . „ „ 50 % d. Fälle
vierter P_3 oben . . . . „ „ 45 % d. Fälle
fünfter P_3 unten . . . . „ „ 0 % d. Fälle

Von dem Verhalten der Milchbackzähne bei *älteren* Kälbern interessiert in der Hauptsache dasjenige der vorderen leicht zugängigen (P_3) im Ober- und Unterkiefer. Der vorderste Backzahn (P_3) im Oberkiefer war nach meinen Feststellungen vom 9. Tage an regelmäßig durchgebrochen, so daß der Schluß gezogen werden kann, *daß ein Kalb, bei dem P_3 im Oberkiefer noch vom Zahnfleische bedeckt ist, höchstens 8 Tage alt ist.*

Der erste Backzahn (P_3) im Unterkiefer, der durch sein eigenartiges Verhalten das meiste Interesse für sich in Anspruch nimmt, war bis zum 13. Tage in allen Fällen noch vom Zahnfleische bedeckt. War er schon bei neugeborenen Kälbern in 40 % aller Fälle als vom Zahnfleisch bedeckte Erhabenheit nachzuweisen, so konnte ich ihn von 13 Tagen an dauernd in den Fällen, wo er noch nicht durchgebrochen war, als mehr oder weniger kleine Beule vor dem zweiten Backzahn fühlen. Seinen Durchbruch konnte ich aber erst mit 14 Tagen erstmalig feststellen. Auffallenderweise war bei keinem weiteren Kalbe im Alter von 14—20 Tagen der Durchbruch oder das Vorhandensein von P_3 zu beobachten (vgl. Fig. 3; Unterkieferast eines 20 Tage alten Kalbe; P_3 ist noch bedeckt) und konnte ich erst mit 21 Tagen ein konstanteres Erscheinen von P_3 im Unterkiefer einsetzen sehen (vgl. Fig. 4; Unterkieferast eines 27 Tage alten Kalbes; P_3 ist durchgebrochen). Es ist dies ein Befund, der sich fast genau mit den Angaben von *Chauveau, Arloing und Lesbre*[15]) deckt, nämlich, daß von den Milchbackzähnen der erste (P_3) 2—3 Wochen nach der Geburt, der im Unterkiefer jedoch später als der im Oberkiefer durchbricht. Und ich ziehe aus meiner Beobachtung hinsichtlich des Verhaltens von P_3 im Unterkiefer den *wich-*

tigen Schluß, daß ein Kalb, bei welchem der erste Milchbackzahn im Unterkiefer (P_3) im Durchbrechen sich befindet oder bereits das Zahnfleisch durchbrochen hat, mindestens 14 Tage alt ist.

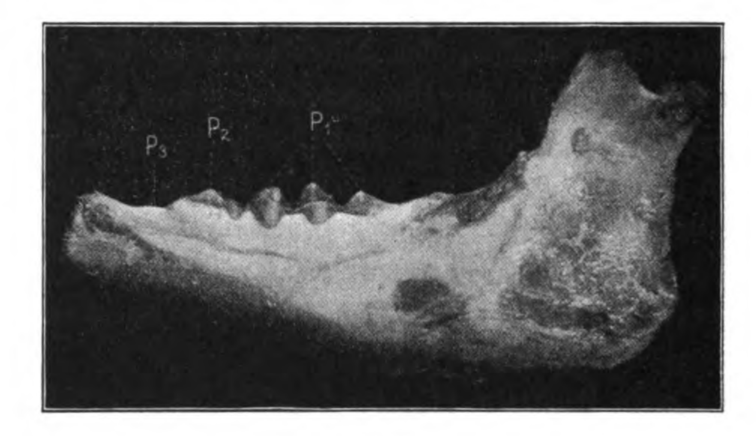


Fig. 3.

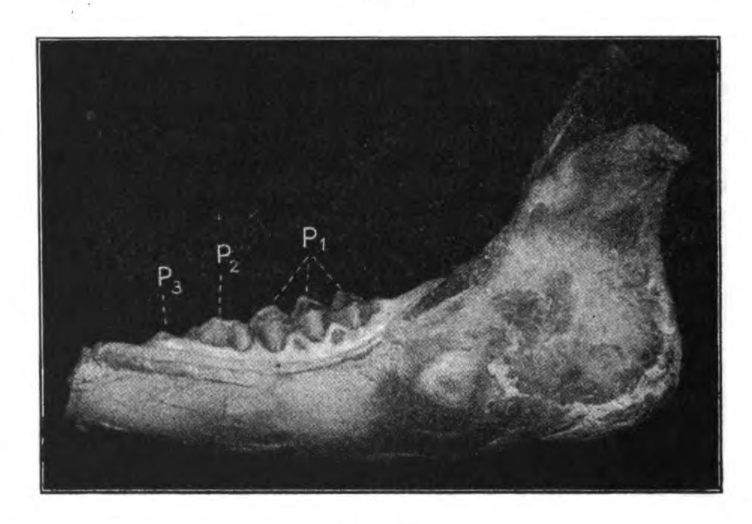


Fig. 4.

Das letzte Mal fand ich P_3 im Unterkiefer noch vom Zahnfleische bedeckt, jedoch als hohen fühlbaren Höcker, bei einem 49 Tage alten Kalbe. Bei allen älteren Tieren trat er mindestens als kleine weiße, vom Zahnfleische befreite Kuppe zutage. Nach den Angaben in der Literatur nun ist der Durchbruch sämtlicher Milchbackzähne und somit auch

von P_3 im Unterkiefer spätestens nach Verlauf eines Monates erfolgt [Fürstenberg[2]), Prosch[16]), Rohde-Eisbein[17]), Eug. Werner[18]), Hink[19])]. Es würde daher dem meinerseits gezogenen Schlusse, daß ein Kalb, bei welchem der Durchbruch des ersten Milchbackzahnes im Unterkiefer noch nicht erfolgt ist, höchstens 49 Tage = 7 Wochen alt ist, nichts entgegenstehen.

Aus dem Höhenverhältnis der einzelnen Backzähne zueinander lassen sich, wie meine Beobachtungen mich gelehrt haben, brauchbare Schlüsse auf das Alter eines Kalbes nicht ableiten.

Jedoch glaube ich, durch meine Untersuchungen die Ansicht derjenigen Autoren, die die Beurteilung der Prämolaren für die Altersbestimmung am lebenden Tiere für belanglos oder undurchführbar halten, in manchen wesentlichen Punkten entkräftet zu haben. Nach meinen Erfahrungen über die Ausführbarkeit einer Untersuchung der Backzähne und auf Grund der nicht unwichtigen Befunde, die ich hinsichtlich des Durchbruchs der Prämolaren, insonderheit des ersten (P_3) im Unterkiefer erhoben habe, halte ich die Verwertung des Verhaltens der Milchbackzähne zur Altersbestimmung der Kälber auch am lebenden Tiere für lohnend und empfehlenswert.

Ich wende mich jetzt dem Verhalten der Hornanlagen zu, über deren Wert für die Altersbestimmung der Kälber die Meinungen noch ziemlich geteilt sind. Meine Erhebungen belaufen sich hier auf 148 Einzeluntersuchungen, die ich an 82 Kälbern bis zu einem Alter von 81 Tagen ausgeführt habe.

Während nun die meisten Autoren Veränderungen der Haut über den knöchernen Hornanlagen erst mehrere Tage, ja Wochen nach der Geburt auftreten sahen, konnte ich Erscheinungen, wie Haarausfall, vollständige Epilation und Abschuppung an der Haut über den Knochenexostosen bereits wenige Stunden resp. in den ersten Tagen nach der Geburt teils vereinzelt, teils häufiger feststellen. Diese Merkmale treten nach meiner Erfahrung mit großer Unregelmäßigkeit auf; ich vermag daher diesen Symptomen eine nennenswerte Bedeutung für die Altersbestimmung nicht beizumessen.

Dagegen ist ziemlich konstant und in Übereinstimmung mit meinen Untersuchungen mit 3 Wochen das Auftreten einer derben Hautschwiele über den knöchernen Hornanlagen gefunden worden, die nach Angabe verschiedener Autoren und meinen eigenen Befunden mit ungefähr 3—4 Wochen eine ausgesprochene Härte annimmt, so daß dieser Schwielenbildung ein gewisser Wert für die Altersbestimmung zugesprochen und der Schluß gezogen werden kann, daß das Vorhandensein einer derben bis harten Schwiele an den Hornanlagen im allgemeinen für ein Alter des Kalbes von 3—4 Wochen spricht.

Das Auftreten eines Hornkernes in der harten Oberhautschwiele konnte ich erstmalig mit 5 Wochen und von da an ziemlich regelmäßig feststellen. Schultze[10]) hat diesen Befund mit 29 Tagen erhoben, während die meisten Autoren diese Feststellung von einem späteren Termine an gemacht haben. Ich möchte jedoch auf Grund meiner Untersuchungen und unter Berücksichtigung der geschlossenen Untersuchungsergebnisse Schultzes[10]) schließen, daß ein Kalb, bei welchem die erste Anlage des Hornkernes nachgewiesen wird, im allgemeinen nicht jünger als 4 Wochen ist.

Hinsichtlich des Verhaltens des Nabels nach der Geburt gelangten von mir insgesamt 87 Kälber zur Untersuchung. Da ich jedoch die am Nabel sich abspielenden Vorgänge bei einer großen Zahl dieser Tiere an mehreren Tagen verfolgt habe, so daß sich die Zahl der Erhebungen auf 191 beläuft, glaube ich, mir ein einigermaßen zutreffendes Bild von dem Verhalten des Nabels gemacht zu haben. Wegen ihres ziemlich regelmäßigen Auftretens sind nun als Merkmale für die Altersbestimmung der Kälber benutzt worden:

1. die Mumifikation des Nabelstrangrestes,
2. der Abfall (Abstoßung, Loslösung) des mumifizierten Nabelstrangrestes.

3. der Abfall des Nabelschorfes, welcher zeitlich zusammenfällt mit dem Erscheinen der glatten, d. h. von jedem Schorfe befreiten Nabelnarbe.

Die Mumifikation war bei meinen Untersuchungen unter völlig normalen Verhältnissen schon mit 4 Tagen vollständig beendet und ich glaube, daß im allgemeinen der Mumifikationsprozeß am Nabel normalerweise mit vier Tagen als abgeschlossen anzusehen ist. Es treten nun aber am Nabel in den ersten Lebenstagen nicht selten pathologische Prozesse auf, welche den Mumifikationsvorgang entweder verzögern, oder aber ihn durch frühzeitigen Verlust des Nabelstranges unterbrechen. Gleichviel, ob es sich um normale oder abnormale Abheilungsprozesse am Nabel handelte, fand ich bei allen Tieren den Nabelstrangrest, soweit er nicht bereits vorher abgestoßen worden war, von 8 Tagen an regelmäßig vollständig mumifiziert. Ein Kalb, bei dem der Mumifikationsprozeß noch nicht vollständig abgeschlossen ist, ist daher nach meinen Untersuchungen höchstens als 7 Tage alt anzusehen.

Die markanteste Erscheinung in den gesamten Heilungsvorgängen am Nabel ist jedenfalls der Abfall des Nabelstrangrestes, und diesem ist daher auch vielfach von allen zur Altersbestimmung benutzten Merkmalen am Nabel die größte Bedeutung beigemessen worden.

Meine Untersuchungen haben mich gelehrt, daß der Nabelstrangrest bereits nach 3 Tagen nicht mehr vorhanden sein kann, und daß man ihn andererseits nach 27 Tagen, ja sogar nach 47 Tagen als mumifizierten Strang noch fest am Nabelringe hängend antreffen kann. Das sind jedoch Extreme, welche nicht die Regel bilden und, wenigstens was den frühzeitigen Abfall anbetrifft, durch Einwirkung äußerer Einflüsse sich erklären lassen. Den ersten spontanen Abfall, den Schultze[10]) erst mit 9 Tagen, die meisten der übrigen Autoren mit 8 Tagen erfolgen sahen, habe ich bereits, jedoch nur in einem einzigen Falle, mit 7 Tagen beobachtet.

Von 17 Tagen an konnte ich das Fehlen des Nabelstrangrestes in Übereinstimmung mit Schultze[10]) mit ziemlicher Regelmäßigkeit nachweisen, und ich komme unter Berücksichtigung der Literatur auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der Abfall des Nabelstrangrestes im allgemeinen in der Zeit von 8—16 Tagen stattfindet.

Dem Fehlen des Nabelstrangrestes kann nun nach meiner Ansicht kein großer Wert für die Altersbestimmung zugemessen werden, weil in manchen Fällen der Nabelstrangrest bereits bei der Geburt an der Nabelpforte abreißt und ferner mechanische äußere Einwirkungen den Nabelstrangrest leicht treffen und ihn vorzeitig zum Abfall bringen können, er auch in betrügerischer Absicht abgerissen worden sein kann, um das Kalb älter erscheinen zu lassen.

Mehr Wert kommt deshalb dem Vorhandensein des Nabelstrangstumpfes zu. Die Beobachtungen Morots[20]), welcher von 50 untersuchten Kälbern den Abfall des Nabelschnurrestes bei 31 Tieren erst zwischen dem 15. und 22. Tage erfolgen sah, und die Angaben von Schmaltz[21]), wonach die eingetrocknete Nabelstrangscheide innerhalb 3 Wochen abfällt, zeigen, daß bei 17 Tagen noch nicht die normale Höchstgrenze der Abfallsdauer des Nabelstrangrestes liegt, sondern daß dieser noch mit 3 Wochen angetroffen werden kann. Länger dürfte er unter normalen Verhältnissen im allgemeinen nicht am Nabelringe haften bleiben, so daß man annehmen kann, daß ein Kalb, bei welchem der Nabelstrangrest noch nachgewiesen werden kann, kaum über 3 Wochen alt ist.

Was schließlich den Abfall des Schorfes anbetrifft, welcher nach Abstoßung des Nabelschnurrestes die Nabelwunde bedeckt, so fand ich ihn, gleichviel ob normale oder pathologische Prozesse am Nabel abgelaufen waren, erstmalig vollständig abgelöst, so daß die glatte Nabelnarbe deutlich zutage trat, mit 18 Tagen. Dieser Befund läßt, da entsprechende Angaben über einen noch früheren endgültigen Abfall des Schorfes in der Literatur nicht verzeichnet sind,

den sicheren Schluß zu, daß ein Kalb, bei dem die Nabelwunde von jedem Schorfe frei und glatt vernarbt ist, mindestens 18 Tage alt ist.

Regelmäßig, mit nur zwei Ausnahmen, habe ich eine abgeschlossene Vernarbung der Nabelwunde, in Übereinstimmung mit einer großen Anzahl von Autoren, von 30 Tagen an festgestellt. Unter Berücksichtigung des Umstandes aber, daß einzelne Autoren diesen Befund noch mit 4—5 Wochen, aber nicht später, erhoben haben, möchte ich das Vorhandensein von Schorfresten auf der Nabelwunde als ein ziemlich sicheres Merkmal für das Alter eines Kalbes unter 5 Wochen hinstellen.

Man hat versucht, aus den Veränderungen, die sich in den ersten Lebenswochen an den Klauen abspielen, Schlüsse auf das Alter der Kälber zu ziehen, und zwar ist auf der einen Seite das Verhalten des fötalen Sohlenpolsters nach der Geburt, auf der anderen Seite das Wachstum des Klauenhornes, insonderheit die Entfernung des sich an der Grenze zwischen fötalem und vitalem Horne bildenden Klauenringes von dem oberen Kronenrande zur Altersbestimmung herangezogen worden.

Ich habe das Verhalten des fötalen Sohlenfortsatzes bei meinen sämtlichen Untersuchungstieren genau verfolgt, indem ich zugleich die wenigen Angaben in der Literatur einer Nachprüfung unterzog, und bin gleich Schultze[10]) zu der Überzeugung gelangt, daß das fötale Sohlenpolster keine sicheren und verwertbaren Anhaltspunkte für die Altersbestimmung der Kälber zu liefern geeignet ist. Jedoch möchte ich meine Überzeugung weniger darauf stützen, daß sich das fötale Sohlenhorn zu schnell nach der Geburt abstößt, womit Schultze[10]) seine Ansicht begründet, als vielmehr auf die Erfahrung, die ich auf Grund meiner zahlreichen Erhebungen machen konnte, daß nämlich der gesamte Eintrocknungs- und Abstoßungsprozeß des fötalen Sohlenpolsters unter den Einflüssen der oft sehr verschiedenen Haltungs- und Aufzuchtsverhältnisse in den Einzelerscheinungen sehr verschiedenartig und in verschieden langer Zeit sich vollzieht. Während nach Schultze[10]) die Reste des Sohlenfortsatzes nach 4 Tagen soweit eingetrocknet und abgetreten sein sollen, daß ohne weiteres ihr Nachweis bei der grobsinnlichen Prüfung nicht mehr

möglich ist, fand ich bei zahlreichen älteren Kälbern, in einem Falle sogar bei einem 42tägigen Kalbe, den platten Sohlenfortsatz fast in ganzer Ausdehnung in mehr oder weniger inniger Verbindung mit der Sohle vor. Fig. 5 z. B. zeigt die Sohlenfläche der rechten Vorderklaue eines Kalbes von 14 Tagen. Die Figur läßt deutlich erkennen, daß das fötale Sohlenhorn zwar eingetrocknet und plattgetreten ist, jedoch die Sohle noch in ganzer Ausdehnung bedeckt und nur an der Zehe und den Tragrändern die Spuren der beginnenden Lostrennung zeigt.

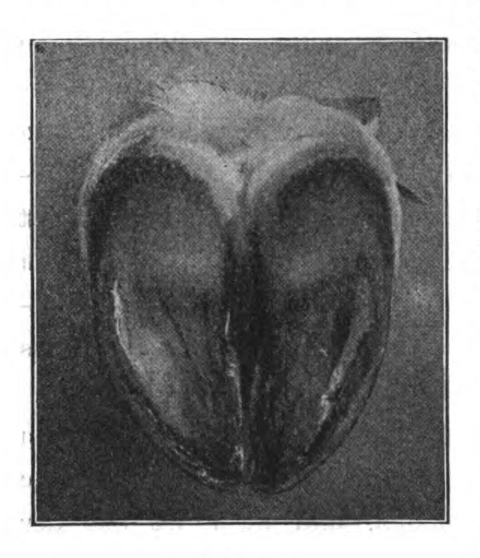


Fig. 5.

Ich gehe nunmehr zur Besprechung der mit dem Wachstum der Klauen verbundenen Ringbildungserscheinungen an dem Klauenhorn sowie der Möglichkeit, diese Erscheinungen für die Altersbestimmung der Kälber heranzuziehen, über. Die nach dieser Richtung hin gemachten Beobachtungen und Aufzeichnungen sind neueren Datums; es sind in der Hauptsache nur Fröhner[22]), Goltz[1]) und Schultze[10]), die sich mit Untersuchungen über das Verhalten des in Frage kommenden Klauenringes näher befaßt haben.

Die Erhebungen, die ich hierüber an den Klauen der Kälber gemacht habe, belaufen sich auf 227, wovon allein 175 auf Kälber bis zu einem Alter von 14 Tagen entfallen und die übrigen ältere Kälber bis zu einem Alter von 81 Tagen betreffen. Sämtliche Messungen an den Klauen wurden am Übergang der Zehenwand zur Seitenwand ausgeführt, und zwar habe ich hier stets die Stelle gewählt, an welcher die Saumhornschicht die geringste Breite zeigt, was nach meinen Beobachtungen fast stets in annähernd gleicher Entfernung von der Zehe der Fall zu sein pflegt. Als Ausgangspunkt meiner Messungen standen mir zwei fixe unveränderliche Linien an der äußeren Klauenwand zur Verfügung, nämlich die Grenze zwischen Saumhornschicht und äußerer Haut, die Haargrenze (vgl. Fig. 6, 7, 8 *a*) und die der Haargrenze fast parallel in der Höhe des Kronenfalzes entweder als linienartige, seichte Vertiefung

oder hellere, bisweilen etwas rötlich konturierte Linie verlaufende „Falzhöhe“, wie ich sie bezeichnet habe (vgl. Fig. 6, 7, 8 *b*).

Aus meinen Untersuchungen über das Vorkommen und Verhalten der Ringbildung ist noch zu entnehmen, daß in dem Wandhorne der Klauen nach der Geburt parallel der äußeren Haut- und Haargrenze Ringbildungen auftreten, welche mit dem Horne der Wand allmäh-

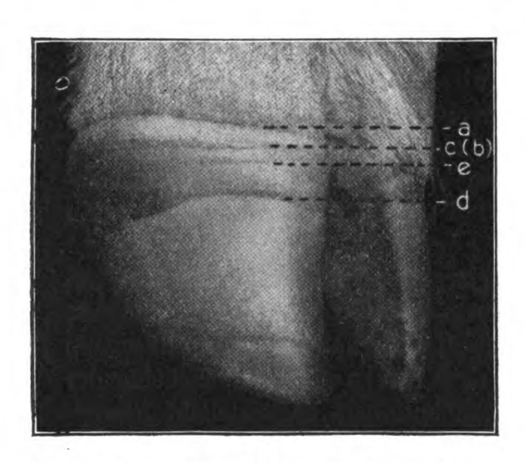


Fig. 6. Rechte Hinterklaue eines 9 Tage alten Kalbes. *a* Haargrenze, *b* Falzhöhe (hier mit *c* zusammenfallend), *c* Grenze zwischen fötalem und vitalem Horne, *d* untere Begrenzungslinie der Saumhornschicht, *e* 1. Klauenring.

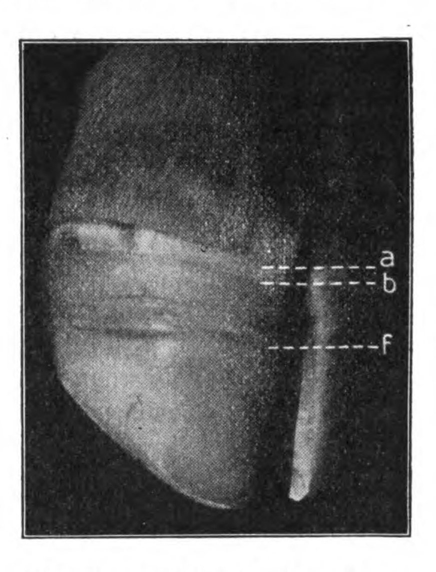


Fig. 8. Rechte Hinterklaue eines 6 Wochen alten Kalbes. Bezeichnungen die gleichen wie bei Fig. 6 und 7. Neu ist *f* = 2. Klauenring.

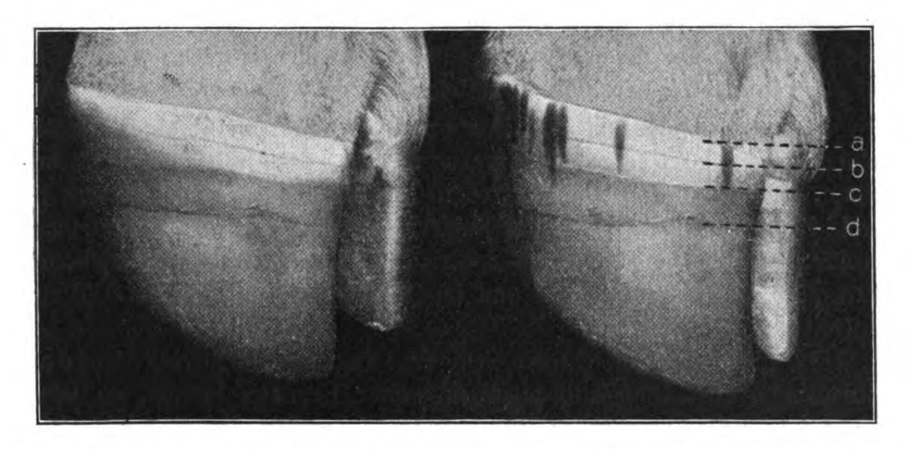


Fig. 7. Rechte Vorder- und Hinterklaue eines 15 Tage alten Kalbes. Bezeichnungen dieselben wie bei Fig. 6. Der 1. Klauenring ist nicht mehr zu erkennen.

lich herabwachsen. Ein erster, äußerst feiner, nicht ohne weiteres erkennbarer Klauenring erscheint etwa mit 4 Tagen ungefähr 1 mm von der Falzhöhe entfernt unterhalb derselben und läßt sich, allmählich herabwachsend, mehr oder weniger deutlich, an den Hinterklauen besser als an den Vorderklauen, ungefähr bis zu einem Alter von 14, ausnahmsweise 18 Tagen verfolgen (vgl. Fig. 6 *e*). Da ich ihn bei meinen Untersuchungstieren mit 4 Tagen erstmalig in meßbarer Entfernung von ungefähr 1 mm unterhalb der Falzhöhe nachweisen konnte, ist anzunehmen, daß ein Kalb, bei welchem der erste Klauenring in meßbarer Entfernung von der Falzhöhle festgestellt werden kann, wenigstens 4 Tage alt ist. Da ich aber gefunden habe, daß dieser erste Klauenring vereinzelt bereits mit 3 Tagen, wenn auch nicht meßbar, auftreten kann und andererseits meist etwa mit 14 Tagen wieder verschwindet, oder wenigstens von 14 Tagen nicht mehr einwandfrei als solcher erkannt werden kann, folgere ich, daß ein Kalb, bei welchem der erste Klauenring nachgewiesen werden kann, mindestens 3 Tage und im allgemeinen nicht über 14 Tage alt ist.

In der Zeit von 14 bzw. 18 Tagen bis zu 30 Tagen herrscht bezüglich der Ringbildung an den Klauen ein unklares Verhalten, und erst von dieser Zeit an treten wieder deutlichere Verhältnisse ein, indem ein zweiter, seinem Wesen nach von dem ersten zu unterscheidender Klauenring eindeutig ungefähr 8—10 mm unterhalb der Falzhöhe hervortritt, und für die Folge, allmählich sich weiter von der Falzhöhe entfernend, längere Zeit bestehen bleibt (vgl. Fig. 8 *f*). Er ist gegen Ende des 1. Monats bisweilen, von 34 Tagen an aber ständig gut bis sehr gut nachzuweisen; und ich folgere daraus, daß ein Kalb, bei welchem der zweite Klauenring deutlich ausgeprägt ist, im allgemeinen wenigstens etwa 4—5 Wochen alt ist.

Man könnte nun versuchen, aus den jeweilig für die Entfernung der Klauenringe von der Falzhöhe ermittelten Werten durch Division derselben durch die für das Tageswachstum gefundenen höchsten, niedrigsten oder Durchschnittszahlen das Alter der Kälber genauer zu bestimmen.

Das Tageswachstum der Hornwand schwankt bei meinen Untersuchungstieren, nach dem Herabwachsen des ersten Klauenringes berechnet, an den Hinterklauen zwischen 0,18 und 0,44 mm und beträgt im Durchschnitt 0,29 mm. Nach der Entfernung des zweiten Klauenringes von der Falzhöhe habe ich das Tageswachstum der Klauenwand zwischen 0,19 und 0,36 mm schwankend und im Durchschnitt mit 0,28 bis 0,29 mm ermittelt.

Da aber, wie ersichtlich ist, das Tageswachstum bei beiden Klauenringen sich innerhalb ziemlich weiter Grenzen bewegt, so kann eine Altersbestimmung unter Zuhilfenahme der für das Durchschnittstageswachstum gefundenen Werte nur sehr ungenaue Resultate ergeben, und es müssen sich bei der Berechnung des Alters durch Division der gefundenen Entfernungswerte durch die für das höchste und niedrigste

Tageswachstum aufgestellten Zahlen, also bei der Ermittelung des möglichen Höchst- und Mindestalters, wenn auch annähernd sichere Zahlen, so doch Schwankungen der Altersgrenzen ergeben, die mehrere Tage, Wochen, ja Monate betragen können. Die Altersbestimmung der Kälber aus Entfernung der Klauenringe und Tageswachstum der Hornwand wird daher höchstens eine annähernde, nie aber eine genaue sein können.

Meine Untersuchungen an den Klauen der Kälber nach der Geburt und in den ersten Lebenswochen bzw. Monaten haben, wenn ich es nochmals kurz zusammenfasse, hinsichtlich der Verwertbarkeit der an den Klauen sich abspielenden Veränderungen für die Altersbestimmung der Kälber folgendes ergeben:

1. Das Verhalten des fötalen Sohlenpolsters ist für die Erkennung des Alters des Kalbes nicht verwertbar.

2. Von den an dem Wandhorne sich abspielenden Veränderungen stellt nur das Auftreten der Klauenringe einigermaßen sichere Merkmale für die Altersbestimmung dar; und zwar ist

a) ein Kalb, bei dem der erste Klauenring nachgewiesen werden kann, mindestens 3 Tage und im allgemeinen nicht über 14 Tage alt,

b) ein Kalb, bei welchem der zweite Klauenring deutlich ausgeprägt ist, im allgemeinen wenigstens etwa 4—5 Wochen alt.

3. Die Berechnung des Alters aus dem Herabwachsen der Klauenringe ist für die Altersermittlung von untergeordneter Bedeutung.

Zum Schlusse möchte ich hervorheben, daß auch ich, gleich anderen Untersuchern, zu der Überzeugung gelangt bin, daß ein oder wenige Merkmale eine Altersbestimmung der Kälber kaum gestatten, daß es aber gelingt, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der an Zähnen, Zahnfleisch, Hornanlagen, Nabel und Klauen sich abspielenden Veränderungen, einigermaßen zutreffende Schlüsse auf das Alter eines Kalbes zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

1) Goltz, Bericht über die 33. Mastvieh-Ausstellung zu Berlin am 30. April, 1. und 2. Mai 1907. S. 19, 20.
2) Simonds, The age of the ox, sheep and pig. The journal of the Royal agricultural Society of England. Vol. XV, Part. II, London 1855, S. 312.
Bearbeitet und durch Ergebnisse eigener Beobachtungen vermehrt von Dr. Fürstenberg. Zeitschrift für deutsche Landwirte, VI. Jahrgang. S. 310—328.
3) Pusch, Die Beurteilung des Rindes. 2. Aufl. Berlin 1910. S. 85 ff.
4) Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1904. S. 166.
5) Werner, H., Die Rindviehzucht. 3. Aufl. Berlin 1912. S. 106 und 102.
6) Krämer, Das schönste Rind. 3. Aufl. Berlin 1912. S. 52.
7) Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 13. Aufl. Berlin 1912. S. 206, 212 ff, 998.
8) Cornevin und Lesbre, Traité de l'age des animaux domestiques d'après les dents et les productions épidermiques. Paris 1894. S. 258, 265, 273, 274, 295.
9) Youatt, Die englische Rindviehzucht. II. Bd. Das Rindvieh. Nach dem Englischen übersetzt von E. Hering. 2. Aufl. Stuttgart 1850. S. 358 ff.
10) Schultze, Die Altersbestimmung bei Kälbern nach den Merkmalen an den Zähnen, am Zahnfleisch, am Nabel, an den Klauen und an den Hornanlagen. Berlin 1909. S. 16 ff.
11) Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1875. S. 154 und 155.
12) Schmidt-Mülheim, Handbuch der Fleischkunde. Leipzig 1884. S. 46.
13) Fischöder, Leitfaden der praktischen Fleischbeschau. 4. Aufl. Berlin 1902. S. 19.
14) Baranski, Anleitung zur Vieh- und Fleischbeschau. 4. Aufl. Wien und Leipzig 1897. S. 32 ff.
15) Chauveau, Arloing und Lesbre, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris 1903. S. 574 ff.
16) Prosch, Zucht und Pflege des Rindviehes. Kiel 1879.
17) Rohde-Eisbein, Rassen, Züchtung und Ernährung des Rindes. 3. Aufl. Berlin 1885. S. 324, 326.
18) Werner Eugen, Katechismus der landwirtschaftlichen Tierzucht. (Webers illustrierte Katechismen) 1880.
19) Hink, Fortschrittliche Tierzucht. Stuttgart 1910. S. 79.
20) Morot, Über das Abfallen des Nabelrestes bei Kälbern und Ziegen. Le Progrès vét. Nr. 6. Nach einem Referat in Kochs Monatschrift 1898. Nr. 2.
21) Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1912. 4. Aufl. von Harms Geburtshilfe I. Teil. S. 443.
22) Fröhner, Gerichtliche Tierheilkunde. 2. vermehrte Aufl. Berlin 1906. S. 206.

XLI.

Askaridiasis beim Pferde und Schweine.

Von **H. Thum**, prakt. Tierarzt in Köfering.

Ein großes Interesse für den praktischen Tierarzt beanspruchen zweifellos die Spulwürmer (Ascarides) unter den Nemathelminthen. Dies erhellt daraus, daß wir so überaus häufig von den Tierbesitzern wegen Wurmleiden konsultiert und ersucht werden, Medikamente zum Abtreiben dieser Darmschmarotzer zu verabfolgen.

Während von den Pferdebesitzern die einen anamnestisch mitteilen, sie bemerkten an ihren Tieren Symptome (diese werden je nach der Beobachtungsgabe des einzelnen sehr verschieden angegeben), aus denen sie auf das Vorhandensein dieser Parasiten bei erwachsenen und in der Entwicklung begriffenen Pferden schließen, ohne daß sie deswegen im Kote solche Würmer antrafen, berichten andere, sie hätten ohne weitere Symptome bei einem ihrer Pferde Würmer abgehen sehen, deren Beschreibung auf Spulwürmer paßt; wieder andere erklären, sie seien gewohnt, ihren Fohlen diese lästigen Darmschmarotzer abzutreiben, da sie aus Erfahrung wüßten, daß der Darm eines Fohlen, gleich welchen Alters, oft enorme Mengen derselben beherbergte; sie blieben deswegen gerne in der Ernährung und im Wachstum zurück, erkrankten infolgedessen häufig an Kolik, an der sie sogar zugrunde gehen. Manche Pferdebesitzer kommen mit der Angabe, eines ihrer Fohlen sei sehr schwer an Kolik erkrankt, sie glaubten bestimmt, daß Würmer die Ursache dieses Leidens seien,

nachdem von Zeit zu Zeit solche im Kote bemerkt worden seien.

Bezüglich der Schweine wird regelmäßig berichtet, der Metzger habe bei der letzten Schlachtung eine größere Menge von Spulwürmern gefunden, oder es wird die konstante Unruhe der Tiere als Symptom von vorhandenen Darmparasiten angesehen; der Eigentümer sagt, daß diese Tiere nicht ruhten, wie andere Mastschweine, sondern den ganzen Tag auf den Beinen seien und infolgedessen auch nicht im Gewichte zunehmen könnten; wenn man ihnen auch noch so häufig einstreute, sei die Streu doch immer wieder naß. Interessant dürfte folgender Fall des Vorkommens von Spulwürmern sein, den ich einmal zu beobachten Gelegenheit hatte. Ein Großökonom, der Zucht betreibt und jährlich ca. 30 Schweine mästet, ersuchte mich, ihn darüber aufzuklären, warum seine Schweine ohne Ausnahme trotz bester Fütterung und guten Appetites eher ab- als zunehmen. Als ich der Tiere ansichtig wurde, mußte ich meinem Erstaunen darüber Ausdruck geben, wie es denn noch möglich sein kann, daß derartige zum Skelette abgemagerte Tiere, wahre Jammergestalten, noch zu leben vermöchten. Daß es sich hier um eine Stallseuche handeln müsse, war mir von vornherein klar; auch sah ich ein, daß durch eine klinische Untersuchung kein Aufschluß über die fragliche Krankheit zu erhoffen sei. Die Tiere zeigten keinen Husten, jedoch diarrhöische Entleerungen, welch letztere Erscheinung vielleicht auf Schweinepest hätte schließen lassen. Sie waren über und über mit Kot bedeckt, ließen den Schweif hängen und hatten aufgezogenen Hinterleib.

Zum Zwecke der Diagnosenstellung erbat ich mir die Sektion eines Tieres aus. Der Besitzer stellte mir ein 8 Monate in der Mast sich befindendes Schwein, das 45 Pfund (!) wog, zur Sektion zur Verfügung.

Die Autopsie ergab: Oligämie. Brusteingeweide ohne pathologischen Befund. Magen mit Futterstoffen gefüllt, ohne pathologischen Inhalt. Mukosa gesund. Der Dünndarm ist in

seinem ganzen Verlaufe stark ausgedehnt; seine Wandung ist papierdünn. Die Spulwürmer scheinen durch die Wandung hindurch; man kann sie auch zwischen den Fingern als solche fühlen. Der Darm ist derart mit diesen Parasiten ausgestopft, daß man sagen kann, es hätte nicht ein Stück mehr darin Platz. Leider habe ich keine Zählung derselben vorgenommen. Die Mukosa des Darmes scheint stark atrophiert zu sein. Die übrigen Baucheingeweide sind normal.

Jedenfalls kam die Infektion der sämtlichen Tiere dieses Stalles dadurch zustande, daß die Zuchtschweine Spulwürmer in ihrem Darme beherbergten, mit dem Kote beständig Unmassen von Eiern absetzten, die schon von den Jungen, solange sie noch bei der Mutter waren, aufgenommen wurden, so daß es schließlich zu dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde kommen mußte, wie ich es eben schilderte.

Auf Anraten räumte der Besitzer seinen Stall vollständig, desinfizierte ihn nach meiner Vorschrift selbst in seinen verborgensten Winkeln, um die mit den Fäzes in den Stall entleerten Eier, deren Tenazität nach Albrecht eine sehr starke ist, vollständig unschädlich zu machen. Die neu eingestellten Schweine gediehen wieder entsprechend dem sehr mangelhaften Gesundheitszustande des Schweinebestandes in meinem Wirkungskreise.

Von der Famillie der Spulwürmer kommen in Betracht: Ascaris megalocephala beim Pferde und Ascaris lumbricoides vel suilla beim Schweine, welch letzterer Spulwurm vollkommen identisch sein soll mit dem beim Menschen vorkommenden; beide lassen sich durch zoologisch festgestellte Kennzeichen voneinander unterscheiden.

Was ihren Entwicklungsgang betrifft, so hat sich um die Erforschung desselben besonders Albrecht verdient gemacht. Man war nämlich lange darüber im Zweifel, ob die Askariden auch, wie viele andere Darmschmarotzer, zu ihrer Fortpflanzung eines Zwischenwirtes bedürfen und ob nicht

etwa im Darme des mit Spulwürmern infizierten Tieres der ganze Entwicklungsprozeß abläuft, d. h. aus dem Ei der fertige Askaride entstünde. Albrecht hat durch Versuche bewiesen, daß letzteres unmöglich ist, da zur Entwicklung des Embryos auch mäßig feuchte Umgebung gehöre, ebenso ist festgestellt, daß der Spulwurm zu seiner Entwicklung keines Zwischenwirtes bedarf. Die Eier gelangen per anum ins Freie und entwickeln sich in der Außenwelt bis zum Freiwerden des Embryos. In diesem Zustande müssen die Eier von den Tieren aufgenommen werden, damit sich in ihm der fertige Askaride entwickeln kann.

Die Tiere werden sich in der Regel schon in der ersten Jugendzeit mit embryonenhaltigen Eiern infizieren. Beherbergt die Stute Askariden, so wird unter allen Bedingungen das Fohlen der Gefahr ausgesetzt sein, sich zu infizieren. Während der vielen Wochen, in denen letzteres freilaufend in der Boxe sich befindet, setzt die Askariden beherbergende Mutter ungeheure Mengen von Askarideneiern ab, die besonders in den mit Holz hergestellten Stallböden mit genügender Feuchtigkeit unter und in der Umgebung des Barrens, sowie an den Stellen, an denen die Stute und das Fohlen Kot und Urin absetzen, Gelegenheit haben, sich derart zu entwickeln, um, von den Fohlen aufgenommen, sich in deren Darm zum Spulwurm auszubilden. Das Fohlen beginnt, wenn es mehrere Wochen hinter sich hat, an der Streu zu naschen und an den mit Kot und Urin beschmutzten Wänden, sowie am Boden des Stalles, besonders unter dem Barren zu lecken. Ja ich konnte selbst sehen, daß die Stute in den Barren oder, was bei den langen in Stein gehauenen Barren noch eher möglich ist, auf den zwischen den einzelnen Schüsseln sich befindlichen Raum ihren Kot absetzte. Daß sich hier die beste Brutstätte für Askarideneier findet, wenn, was in sehr vielen Stallhaltungen vorkommt, der Kot nur oberflächlich ohne Zuhilfenahme von Wasser einfach mittelst Strohwisches heruntergewischt wird, illustriert folgender von mir beobachter Fall.

Ich wurde einmal zur Untersuchung eines elend aussehenden Fohlens gerufen, um dessen Krankheit festzustellen. Das Fohlen ging noch mit der Stute in der der letzteren schon vor der Geburt angewiesenen Boxe frei umher; es war 14 Wochen alt. Mein erster Gedanke war, das junge Tier könnte vielleicht infolge aufgenommener Wurmbrut abgemagert sein. Bei näherer Besichtigung des Laufstandes gewahrte ich, daß eine große Portion frischen Kotes rechts von der Futterschüssel in der Ecke sich befand. Auf Befragen erklärte mir der Eigentümer, die Stute habe, seitdem sie gefohlt habe, die Untugend, einen großen Teil ihres Kotes in diese Ecke neben die Barrenschüssel, manchmal sogar in diese selbst zu applizieren. Behufs Feststellung, ob die Stute mit Askariden behaftet sei — der Eigentümer wollte nie Würmer bei diesem Tiere bemerkt haben —, nahm ich eine Probe dieses Kotes mit, um ihn auf etwaiges Vorhandensein von Askarideneiern zu untersuchen. Zu gleicher Zeit entnahm ich der neben dem Kote sich befindenden Ecke eine kleine Probe feuchter alter Kotreste, die an der angrenzenden Holzverschalung sich festgesetzt hatten. Die mikroskopische Prüfung sowohl des Kotes der Stute, als auch der erwähnten Probe verfaulter Futter- und Kotreste ergab das Vorhandensein frischer Askarideneier einerseits, embryonenhaltiger Eier andererseits, gemischt mit noch frischen Eiern dieser Parasiten in enormer Menge. Die Untersuchung des Kotes des Fohlens förderte ebenfalls ungeheure Mengen dieser Parasiteneier zutage. Ich zweifle nicht, daß in diesem Falle die Infektion des jungen Tieres durch Belecken dieser spulwurmeierhaltigen Ecke stattgefunden hatte. Eine eingeleitete energische Wurmkur förderte sowohl bei der Stute als auch bei dem Fohlen zahlreiche Askariden zutage.

Es ist aber auch möglich, daß das mit embryonenhaltigen Spulwurmeiern belegte Euter der Stute, das kurz vor dem Saugen mit Wurmeiern in Berührung gekommen war, als Infektionsquelle in Betracht kommen kann.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die Wurmbrut möglicherweise auch mit dem Schuhwerk in die Nähe des Fohlens gelangt und von demselben aufgenommen wird.

Wie im Stalle, so kann auch auf der Weide auf dieselbe Weise, ausgehend von einer einzigen mit Spulwürmern behafteten Stute oder einem Fohlen der ganze weidende Bestand von Tieren infiziert werden.

Die Symptomatologie der Ascaridiasis ist nicht derart ausgebildet, daß aus den klinischen Erscheinungen in jedem Falle mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein von Spulwürmern geschlossen werden könnte. Alle Symptome mit Ausnahme des Nachweises von Wurmeiern im Kote der Wirte sind vieldeutig und ist deren sicherer Zusammenhang mit der Anwesenheit von Askariden schwer zu beweisen.

Wir können die Fälle, in denen wir wegen Spulwürmer konsultiert werden, folgendermaßen einteilen:

1. Tiere, besonders im 1. Lebensjahre, die sich entweder noch an der Mutter ernähren oder bereits abgewöhnt sind; sie zeigen in diesem Alter die größte Disposition zur Aufnahme von Wurmbrut. Sie nähren sich trotz guter Futteraufnahme schlecht, haben in der Regel struppiges Aussehen, die Haut liegt ihrer Unterlage hart an, ist nicht geschmeidig; das Fettpolster, das sonst bei jungen gesunden Tieren bei entsprechend guter Fütterung und Pflege reichlich entwickelt ist, fehlt ganz; hier und da hört man bei diesen Tieren einen trockenen Husten. Sie gehen oder stehen traurig umher; es fehlt ihnen die Lustigkeit, wie sie junge Tiere gewöhnlich an den Tag legen. Ihr Appetit ist anfangs selten gestört, im Gegenteile ist die Freßlust ganz abnorm gesteigert (Polyphagie), man findet dann einen enormen Hängebauch vor. Verstopfungen wechseln mit Diarrhöen ab. Dauern diese Zustände länger, so kommen die Tiere derart herunter, daß sie später, wenn es auch gelingt, die Würmer abzutreiben, selbst nicht mehr bei bester Fütterung und Pflege so weit gebracht werden können, daß sie sich wie Tiere gleichen Alters, die gesund

waren, entwickeln, sie bleiben klein. Ist es nicht möglich, durch eine energische Wurmkur noch zur rechten Zeit die Schmarotzer aus dem Körper zu entfernen, so gehen sie an hochgradiger Anämie zugrunde. Durch Untersuchung des Kotes ist es uns möglich, die Diagnose zu sichern, eventuell werden wir versuchsweise wurmtreibende Mittel in Anwendung bringen. Differentialdiagnostisch kommen angeborene Organfehler in Betracht.

2. Tiere verschiedenen Lebensalters, die öfter an Verdauungsstörungen mit Kolikerscheinungen akut erkranken, bei denen aber nichts anamnestisch über etwaigen Abgang von Askariden zu erfahren ist; sie zeigen zuweilen etwas schlechteren Nährzustand, doch ist das Allgemeinbefinden dieser Tiere in den kolikfreien Intervallen ein relativ gutes zu nennen. Werden wir besonders bei jugendlichen Tieren wegen Kolikerscheinungen konsultiert, so dürfen wir in der Hälfte der Fälle sicher sein, daß Spulwürmer die Ursache der Erkrankung sind. Es liegt in solchen Fällen vollständiges Sistieren der Futteraufnahme vor, die Peristaltik ist ganz gering oder sie fehlt, es stellt sich Tympanitis ein, der Kotabsatz wird immer weniger, hört schließlich ganz auf; es wird sich um eine Obturation (s. später), Enterospasmus (s. später) und in ganz seltenen Fällen um Perforationsperitonitis handeln. Fragt man dann in solchen Fällen den Besitzer oder dessen Stallpersonal nach dem eventuellen Abgang von Würmern, so erhält man in der Regel zur Antwort, es seien keine Würmer bemerkt worden. Bei den für Fohlen in den ersteren Lebensjahren üblichen Stallverhältnissen ist es aber auch absolut unmöglich, abgehende Würmer zu beobachten, es sei denn, daß jemand zufällig ein Tier beim Kotabsatze antrifft; der Kot wird nämlich sofort nach dem Kotabsatze von den in der Boxe freilaufenden Tieren zusammengetreten, wodurch eine Wurmdiagnose hinfällig wird.

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht das etwaige Vorhandensein von Sklerostomenlarven in der Gekrösarterie, wenn die Tiere öfter mit Kolikerscheinungen erkranken, even-

tuell schlechte Fütterungsverhältnisse. Handelt es sich um Tiere, die noch Muttermilch zu sich nehmen, aber schon hier und da mit der Stute Hafer und Heu, manchmal auch noch andere schwer verdauliche Futterstoffe zu sich nehmen, selbst schon hartstengeliges Stroh auffressen, so können ebenfalls Magendarmstörungen hervorgerufen werden, da der Magendarmtraktus bisher ausschließlich an Milchnahrung gewöhnt war. Manchmal gehen die Tiere schon beim ersten Erkrankungsfalle ein. Bei öfterer Erkrankung wird man die Diagnose durch öftere Kotuntersuchungen zu sichern suchen und eventuell eine Probewurmkur in öfteren Zwischenräumen vornehmen.

3. Tiere jeden Alters, von denen die einen im besten Nährzustande stehen und keinerlei Krankheitserscheinungen zeigen, während andere trotz guter Freßlust und entsprechend guter Fütterung einen schlechten Körper annehmen und sich wohl befinden zu scheinen, bei denen aber der Besitzer den Abgang einzelner Darmparasiten bemerkt. Er verlangt eine energische Wurmkur, da er weiß, daß derartige Tiere oft enorme Mengen von Spulwürmern beherbergen, die nach seiner Meinung und Erfahrung den Pferden sehr häufig einen Schaden bringen.

Wir können also sagen, daß wir es, im Grunde genommen, mit akuten und chronischen Krankheitsfällen bei unseren Pferden, die an Spulwürmern leiden, zu tun haben und auch noch zu Rate gezogen werden, um gegen diese Parasiten medikamentös vorzugehen, wenn die Tiere auch noch keine Krankheitssymptome zeigen.

D o b e r n e c k e r (Inaugural-Dissertation: „Über Toxine der Askariden“, Leipzig 1912) faßt die Erscheinungen, welche durch das Vorhandensein von Spulwürmern im Organismus hervorgerufen werden, folgendermaßen zusammen: „Es werden Störungen der Verdauung und Ernährung erzeugt (Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Tympanitis, Abmagerung, Kolikerscheinungen, Perforationen des Darmes usw.), doch beobachtet man

bei Menschen und Tieren Symptome von seiten des Gehirnes und Rückenmarkes, die man auf Kosten dieser Entozoen setzen müsse, da diese Erscheinungen auf eine eingeleitete Wurmkur hin verschwinden. So berichten die Beobachter über einen tetanusartigen Zustand bei einem Pferde, starkes Schwanken, im Hinterteil Jucken und Reiben des Schweifes, Schwindelanfälle. Humanmedizinische Autoren wollen Blindheit, Taubheit, Delirien, Veitstanz, Katalepsie auf das Vorhandensein von Askariden zurückgeführt haben. Beim Pferde sollen krampfhafte Kontraktionen der Halsmuskeln und Muskeln der Vordergliedmaßen, Verdrehen der Augen beobachtet worden sein; auch Gehirnkrämpfe setzte man auf das Konto von Spulwürmern, da man bei einem Pferde außer 24 l solcher Würmer keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen im stande war. Gasteiger beschreibt in seiner Inaugural-Dissertation 1904 eine Ascaridiasis unter den Saugkälbern, wobei er als Symptome Verstopfung mechanischer Art durch die Masse der Würmer angibt; als nervöse Reizerscheinungen von seiten der kranken Tiere führt er Zähneknirschen, Schlagen mit den Füßen gegen den Bauch bei völligem Wohlbefinden an; auch Husten wird genannt; charakteristischer Geruch der Ausatmungsluft, des Fleisches, der Gedärme und des Urins nach Buttersäuren, unabhängig von der Anzahl der Würmer; profuse stinkende Ausleerungen infolge abnormer Verdauung (Toxinwirkung, mechanische Schädigung der Schleimhaut, Ernährungsstörungen).

Schimmelpfennig sagt in seiner Inaugural-Dissertation 1902, es seien charakteristische Krankheitssymptome in der Regel nicht zugegen. Verminderung und Wechseln in der Freßlust, Flähmen mit der Oberlippe, Reiben des Maules sowie des Afters, Schnappen nach dem Hinterleibe, Diarrhöe abwechselnd mit Verstopfung, intermittierende Kolikanfälle (erschwerte Peristaltik des Darmes infolge der haufenweisen Ansammlungen von Askariden, ataktische Peristaltik).

Von Strümpell drückt sich bezüglich der Symptomatologie bei der Ascaridiasis sehr reserviert aus, indem er sagt, man dürfe die Glaubwürdigkeit derartiger Erscheinungen, die als von Darmwürmern ausgehend betrachtet werden, nicht ganz anzweifeln, doch müsse man sehr vorsichtig in der Beurteilung derselben sein.

Was meine langjährigen Erfahrungen bezüglich der bei Ascaridiasis der Pferde vorkommenden Krankheitserscheinungen betrifft, so konnte ich in keinem einzigen Falle ein vom Gehirne oder Rückenmarke ausgehendes Symptom klinisch feststellen, das ich mit Ernst auf Rechnung der im Darme vorhandenen Spulwürmer hätte setzen können. Ich hatte wohl hie und da vermutet, daß nervöse Erscheinungen bei Pferden durch Spulwürmer veranlaßt wurden und bin mit Wurmmitteln vorgegangen, sah aber, daß die Symptome verschwanden, ohne daß auch nur eine Spur eines Wurmes aufzufinden war. Es mußte sich also in diesen Fällen, um eine andere, eben nicht auffindbare Ursache gehandelt haben, die vielleicht zerebralen oder spinalen Ursprunges war, möglicherweise auch auf Autointoxikation beruht und glaube ich mich dahin aussprechen zu dürfen, daß nach Ausschaltung derartiger Möglichkeiten die von den Spulwürmern ausgehenden, resp. denselben zur Last gelegten Symptome stark zusammenschmelzen dürften, welche man in neuerer Zeit wieder auf die Wirkung der Toxine der Askariden zurückführt, nachdem man längere Zeit geglaubt hatte, die Erscheinungen würden reflektorisch hervorgerufen.

Ich will aber keineswegs das Vorkommen derartiger Gehirn- oder Rückenmarkserscheinungen in Abrede stellen, nachdem ich bei kleineren Tieren schwere Gehirnsymptome sah, die nur durch eine Unzahl von Entozoen hervorgerufen werden konnten. Es betraf dies eine Taube, die schwerste Gehirnkrämpfe, Verdrehung des Kopfes um mehr als 180° (genau wie die Fig. 105, spezifische Pathologie und Therapie von Hutyra und Marek, Bd. II, Lähmung des N. vestibularis) zeigte und bei der Sektion den ganzen Darm ausgestopft mit

Heterakis maculosa enthielt; nachdem es sich dem Gehirnbefunde gemäß nicht um die sog. Drehkrankheit der Tauben, einer bakteriellen Gehirnerkrankung, handeln konnte, mußte ich annehmen, daß die schweren Symptome, die zum Tode des Tieres führten, bestimmt auf Kosten der von den Entozoen ausgeschiedenen Gifte zu setzen waren. Den anderen Fall betraf eine sog. halbgewachsene Ente, die aus einer Brut stammte, von der bereits sämtliche Tiere unter den gleichen Erscheinungen verendet waren. Das mir überbrachte Tier zeigte im Korbe sitzend nicht die geringsten Krankheitserscheinungen. Hebt man es heraus und setzt es auf den Boden, so beginnt es vorwärts zu schreiten, was ihm aber kaum gelingt. Hals und Kopf sind nach rückwärts gerichtet, die Füße vollkommen gestreckt, wie wenn das Tier auf den Zehen gehen wollte, wobei der ganze Körper nach hinten gerichtet ist. Will sie rücklings umfallen, so schützt sie sich vor dem Umfallen, indem sie sich auf den Schwanz aufstützt. In dieser Stellung kann sie sich, an eine Wand gelehnt, stehend erhalten. Hat sie aber rückwärts keinen Halt; so fällt sie derart um daß sie auf den Rücken zu liegen kommt. Es gelingt ihr nur äußerst selten aus dieser Stellung sich wieder aufzurichten. Stellt man sie wieder auf, so beginnt das ganze Manöver von neuem. Setzt man das Tier in ein Bassin, so glaubt man auch anfänglich kein krankes Tier vor sich zu haben. Die Schwimmbewegungen werden nicht so exakt vollzogen als es gesunde Tiere tun, die Ente schnappt nach Fliegen, nimmt das ihr ins Wasser zugeworfene Brot zu sich und trinkt Wasser in der vollkommen physiologischen Kopfstellung. Die Krankheitssymptome waren im Wasser nicht zu sehen. Das Tier hielt sich 4 Stunden im Wasser auf. Herausgenommen, wollte es sich sein Gefieder putzen; dies gelang ihm aber nicht, da es bei jeder Bewegung rücklings sich überschlug. Erst als ich es mit dem Rücken an die Wand setzte, gelang es ihm, dieses Geschäft in normaler Weise zu verrichten. Futter nimmt es nicht von der Schüssel aus auf, jedoch sehr gierig, wenn man

ihm den Schnabel direkt in das Futter steckt. Bei der Sektion waren weder im Gehirne noch Rückenmarke makroskopisch sichtbare Veränderungen nachzuweisen. Der Darm war in seiner ganzen Länge ausgestopft mit Parasiten, die mir von fachkundiger Seite als Echinorrhynchus sphärocephalus bezeichnet wurden. Ich mußte annehmen, daß die ataktischen Erscheinungen auf das Vorhandensein der ungeheuren Menge dieser Parasiten zurückgeführt werden müssen.

Daß es die Stoffwechselprodukte der Askariden sind, welche als Gifte auch vom Darme des Wirtes aus wirken, erhellt daraus, daß mehrere Autoren, die sich wissenschaftlich mit der Untersuchung der Spulwürmer beschäftigen, über Krankheitserscheinungen berichten. So schreibt Goldschmidt in einem Artikel der Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 38, daß lebende Askariden und noch mehr aufgeschnittene Tiere einen abscheulichen Geruch ausströmen, der auch in Spiritus übergeht; es ist ein pfefferartiger, ätzend-aromatischer Duft, dem an Widerwärtigkeit wenig gleichzusetzen ist. Die Erscheinungen bestehen in Schwellung der Augen und Tränenkarunkeln, Niesen, Übelkeit und Anschwellung der Finger. Kommt die Askarisflüssigkeit mit der Konjunktiva in Berührung, so entsteht heftige Conjunctivitis mit Chemosis, Stechen in den Augen, Halsschmerzen, Stimmlosigkeit. In höchsten Fällen werden chronischer Nasen- und Rachenkatarrh, böser Husten und Asthmaanfälle, die typisch gegen Morgen oder schon in der Nacht auftreten, beobachtet; auch Brechreiz ist manchmal zu beobachten. Ein einmaliges Arbeiten mit Askariden bringt keinen Schaden; die Erscheinungen treten erst auf, nachdem der Körper bereits einige Male mit dieser giftigen Substanz in Berührung gekommen ist. Insofern hat, wie Goldschmidt mit Recht betont, die durch die Stoffe der Askariden erzeugte Krankheit große Ähnlichkeit mit dem Heufieber, das auf wiederholte Resorption von Pflanzenpollen entsteht, da auch sie ebenso wie das Heufieber zutage tritt, wenn der Körper bereits einmal oder einige Male mit der betreffenden Substanz in Be-

rührung gekommen ist. Es müssen zuerst aufschließende Stoffe im Blute kreisen, damit es bei wiederholter Resorption zum Ausbruche der Krankheit kommt. Wie es bei der Askaridenvergiftung Menschen gibt, die gegen die Stoffe der Askariden immun sind, so ist es auch bei der Heufiebererkrankung der Fall. Die Menschen erkranken aber nicht, weil etwa im Blute gegenüber diesen Stoffen antitoxische Substanzen kreisen, sondern weil eben eine Unempfänglichkeit gegen das betreffende Gift besteht, die von Wolff-Eisner in der gleichen Weise gedeutet wird, wie die Unempfindlichkeit des absolut gesunden Menschen und Tieres gegen Tuberkulin (Klinische Immunitätslehre und Serodiagnostik von Wolff-Eisner 1910). Es müßte sich also auch hier um eine Überempfindlichkeitserscheinung durch Aufnahme der in den Askariden enthaltenen Stoffe, die aus Eiweißkörpern bestehen müßten, handeln.

Interessant ist, daß Askaris megalocephala im viel höheren Grade giftig ist, als A. lumbricoides. Material von ersterem, das schon Monate lang im Spiritus lag, soll noch Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Der englische Zoologe Bastion berichtet, daß er gegen die Gifte des A. lumb. völlig immun war, während bei ihm A. meg. schweres Leiden hervorrief. Goldschmidt hat gefunden, daß freie Valeriansäure das Endprodukt des Askarisstoffwechsels ist, woher der Geruch, der von den lebenden und aufgeschnittenen Askariden ausgeht, stammt. Diese kann es aber nicht sein, da sie keine derartige Wirkung verursacht. Nach Ansicht Goldschmidts muß noch eine Substanz hinzukommen, die bisher noch nicht isoliert werden konnte, um die giftige Wirkung zu entfalten.

Dobernecker hat an Versuchstieren sehr interessante Experimente angestellt, indem er bei einer Reihe von Versuchen den ausgepreßten Saft der Kutikula, bei einer anderen die Geschlechtsorgane männlicher und weiblicher Askariden, bei einer dritten Reihe den Leibeshöhlensaft zu Injektionen benutzte, um zu erfahren, in welchem derselben das Toxin enthalten sei. Das Ergebnis der zahlreichen Versuche war,

daß nur die Leibeshöhlenflüssigkeit die giftige Substanz enthielt, da weiße Mäuse bei mindestens 1 ccm von A. meg. und 1,5 ccm von A. lumb., Meerschweinchen bei mindestens 3 ccm von A. meg. und 4 ccm von A. lumb., Kaninchen bei mindestens 7 ccm von A. meg. und 8 ccm von A. lumb. unter Lähmungserscheinungen sterben. Es ist damit auch erwiesen, daß die Leibeshöhlenflüssigkeit von A. meg. giftiger ist als die von A. lumb.

Schimmelpfennig hat Versuche angestellt, um zu eruieren, ob die toxische Substanz nicht ein Alkaloid oder alkaloidähnlich sei. Auf Grund derselben kam er zu dem Resultate, daß beides nicht der Fall sei.

Es ließe sich aber auch noch die Frage aufwerfen, ob die giftigen Substanzen, welche gemeinhin „Toxine" genannt werden, tatsächlich „echte" Toxine sind, d. h. ob gegen sie die Bildung von „Antitoxinen" überhaupt möglich ist. Dies müßte experimentell nachgewiesen werden. Ist diese Vorfrage gelöst, so könnte experimentell der Frage näher getreten werden, ob die betreffenden Erkrankungen bei Tieren, die Askariden beherbergen, nur bei Tieren, die keine Antitoxine oder solche in ungenügender Anzahl zu bilden vermögen, auftreten. Doch ist es wahrscheinlicher, daß es sich nicht um echte Toxine, sondern um Eiweißgifte (Endotoxine) handelt, gegen welche bekanntlich keine Antitoxine produziert werden.

Es ist bekannt, daß die Spulwürmer in der großen Mehrzahl der Fälle vollständig harmlose Gäste sind und keinerlei Erscheinungen hervorrufen, daß es aber auch viele Fälle gibt, bei denen beim Vorhandensein einer geringen Anzahl schwere Symptome, skelettartige Abmagerung, schwere Anämie, in selteneren Fällen Hirn- und Rückenmarkserscheinungen zutage treten. Wenn wir eine Antitoxinbildung annehmen könnten, so müßte man sagen, es würden im Körper des Wirtes im ersteren Falle genügend Antitoxin gegen die Toxine der Askariden gebildet, im letzteren Falle sei es aus irgend einem Grunde nicht möglich, weshalb es zur Erkrankung des Wirtes

kommen müsse. Im Falle es sich aber bei der Vergiftung des Wirtes um Eiweißgifte handele, so müßte die verschiedene Reaktion der verschiedenen Tiere darauf beruhen, daß die aufschließenden, abbauenden Lysine bei verschiedenen Individuen in sehr verschiedenen Mengen gebildet werden und außerdem müßte gegen die durch Lysine freiwerdenden Giftstoffe die Empfindlichkeit eine verschiedene sein, was eventuell von der Empfindlichkeit der vasomotorischen Apparate der einzelnen Tiere abhängig wäre. So ist es aus der humanmedizinischen Literatur bekannt, daß beim Menschen analoge Beobachtungen vorkommen, z. B. bei Botriocephalus, der eine Erkrankung, die der perniziösen Anämie fast gleicht, erzeugt, sowie bei Anchylostomiasis, bei der sich ebenfalls eine schwere Anämie ausbildet (Oligozythämie, Poikilozytose). Man nimmt an, daß die Giftstoffe dieser Entozoen vom Darme resorbiert werden und als Blutgift eine Zerstörung der Erythrozyten bewirken. Die Symptome treten gerade dann oft plötzlich hervor, wenn die Würmer abgestorben sind und zur Resorption kommen.

In welcher Weise wirken nun die Spulwürmer auf den Darmkanal schädigend ein?

Es bestand bisher die Hypothese, daß die Spulwürmer teils auf endosmotischem Wege sich ernähren, teils die Verdauungsflüssigkeit des Wirtes in sich aufnehmen. Sie schädigen also den Wirt, indem sie ihm Nahrungsmaterial entziehen und indem sie mechanische Veränderungen in der Darmwand erzeugen, aus welch letzteren die verschiedenen Verdauungsstörungen resultieren. Schimmelpfennig hat aber auch nachgewiesen, daß Askaris megalocephala mittels seines gut entwickelten Kauapparates imstande ist, aus der Darmwand Blut zu saugen, indem er sie anbohrt. Schimmelpfennig fand nämlich, daß manche Exemplare von A. meg. einen roten Farbton zeigten; diese Rotfärbung rührt vom Darme her, der sich als roter Streifen durch den Körper des Spulwurmes zieht. Durch Untersuchung der roten Flüssigkeit konnte er zwar keine intakten roten und weißen Blutkörperchen mikro-

skopisch nachweisen. Er wies auch nach, daß das Blut durch den alkalischen Saft der Askariden zerstört wird. Die Untersuchung im Abbeschen Vergleichsspektroskop bestätigte jedoch, daß es sich um Oxyhämoglobin handelte. Schimmelpfennig schließt daraus, daß durch das Blutsaugen des Askariden Anämie entsteht. Er fand auch korpuskuläre Bestandteile im Darme des Askariden, die aus der Nahrung des Wirtes stammten. Nach seinen Untersuchungen können auch diese im Darme des Spulwurmes gelöst und resorbiert werden, da der Darm desselben Fermente enthält, und zwar ein nach Art des Trypsins wirksames, ein der Pankreasdiastase sehr ähnliches, sehr kräftiges Ferment, ferner Oxydasen. Außerdem wies er noch Glykogen, flüchtige Fettsäuren und sehr viel Eisen nach, welch letzteres aus dem Blute des Wirtes stammt.

Was die Darmsymptome in Form von Kolikerscheinungen betrifft, die durch die Spulwürmer hervorgerufen werden, so kommen in Betracht:

1. der sog. Ileus verminosus,
2. der Enterospasmus,
3. die Darminvagination,
4. die Enteritis verminosa,
5. die Darmperforation.

Wenn man sich in der Literatur über Ileus verminosus genauer informiert, so findet man die Frage, ob eine Ansammlung von Askariden zum Ileus führen kann, zu den verschiedenen Zeiten verschieden beantwortet. In gegenwärtiger Zeit wird die Frage bejaht.

Leichtenstern ist der Ansicht, es sei nicht bewiesen, daß Wurmknäuel zu einer tödlichen Darmobturation führen. Er hält die Möglichkeit zu einem kompletten Verschluß für gegeben, wenn eine Darmverengerung primär vorhanden ist, in der die Spulwürmer sich anhäufen. In diesen Fällen sei es jedoch möglich, daß die Darmstenose an und für sich tödlich war und die Spulwürmer nur einen Neben- oder Zufallsbefund darstellten. Die tiermedizinische und neuere

humanmedizinische Literatur bringen mehrere ausgesprochene Fälle von Ileus verminosus (mechanische Verlegung des Darmlumens) in Anbetracht der Neigung der Askariden, sich zu schwer zu entwirrenden Knäueln zu formieren, die die Obstruktionserscheinungen bedingen. Ich konnte in zwei Fällen (bei einem 1jährigen und einem 3jährigen Fohlen) durch die Sektion bestätigen, daß je ein Wurmknäuel den Dünndarm vollständig verschloß, wobei deutlich zu konstatieren war, daß der oralwärts von der Obturationsstelle sich befindliche Darmabschnitt enorm dilatiert, der analwärts gelegene verengt war. Der Darm war an der Obturationsstelle brandig abgestorben und im Gefolge hiervon war es zur septischen Peritonitis gekommen. Beim Zustandekommen des Ileus verminosus spielt für alle Fälle das Alter des Tieres eine Rolle, da häufiger jugendliche Individuen davon ergriffen werden als ältere; die relative Enge des Darmes der jungen Tiere und die Schwäche der Darmmuskulatur werden zum Zustandekommen des Ileus beitragen.

Miyake erwähnt, daß zum Auftreten von Ileus verminosus nicht nur eine Masse von Spulwürmern im Darmkanale genügt, sondern daß hierzu noch bestimmte veranlassende Momente kommen müssen, die die Gedärme zu übermäßiger Peristaltik anregen, z. B. übermäßige Nahrungsaufnahme, Abkühlung des Abdomens. Was die Diagnose betrifft, so gibt es selbst in der Humanmedizin keine für klinische Symptome von Ileus verminosus sicheren Anhaltspunkte, außer das Abgehen von Eiern oder Würmer per vias naturales. In der Humanmedizin macht man die Probelaparotomie, worauf Massage der aufgefundenen Wurmknäuel und Verabreichung von Wurmmitteln erfolgt. Eventuell erfolgt Enterotomie und Entfernen der Spulwürmer durch dieselbe. Auch dies soll nichts bezwecken, da die Darmwand häufig schon zu sehr geschädigt und eine sekundäre Peritonitis im Gange ist.

2. Enterospasmus (spastischer Ileus). Hier kommt es durch spastische Kontraktionen des Darmes lokal nicht nur

zu einer Verengerung, sondern zu vollständigem Verschluß desselben. Die Würmer formieren sich nicht zu Knäueln, sondern es liegen Konvolute von Würmern — Schaal beberichtet in der Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 48, daß er bei einer Operation einen einzigen Spulwurm in einer 25 cm langen Dünndarmstriktur angetroffen hat — in dem kontrahierten Darmstück. Man muß annehmen, daß der Darmspasmus durch Fremdkörperwirkung der Askariden, in erster Linie durch die Reizwirkung ihrer Bewegungen veranlaßt wird. Schaal nimmt an, daß durch die kleinsten Schädigungen von seiten der Askariden, die mit vier bezähnten Lippen bewaffnet sind oder durch irgendwelche chemische Sekrete die Kontraktionen der Darmmuskulatur angeregt wird.

Ich erinnere mich eines 2jährigen Fohlens, das unter schwersten Kolikerscheinungen ohne nachweisbare Ursache erkrankte, die unter hochgradiger Tympanitis und Obstipation verlief. Das Fohlen war 5 Tage krank, ich punktierte es öftere Male im Darme, die Tympanitis kehrte jedoch immer wieder, es erfolgte kein Kotabsatz. Das Tier verendete an Peritonitis.

Bei der Sektion fand ich eine längere Strecke des Dünndarmes sehr stark verengt und in diesem Darmabschnitt eine größere Anzahl Askariden liegend. Die Lumendifferenz zwischen den oral- und analwärts von dem kontrahierten Darmstück ist keine so große wie in den beim Ileus verminosus beschriebenen Krankheitsfällen. Es mußte angenommen werden, daß eine normale Peristaltik die Würmer sicher über diese Stelle gebracht hätte, wenn der Spasmus die Peristaltik nicht behindert hätte. Ich konnte mir damals den Fall nicht erklären, muß ihn aber jetzt nach Kenntnis des Artikels von Schaal in die Rubrik „Enterospasmus“ einreihen.

Die Diagnose ist auch hier in der Humanmedizin nur durch Probelaparotomie zu stellen. Nach Auffinden der Stelle werden die Wurmmassen weiter geschoben, diese durch Enterotomie entfernt. Wie die Autoren der Humanmedizin angeben,

handelt es sich bei diesem Leiden um schwere Allgemeinerscheinungen; diese seien weniger auf die behinderte Darmpassage, als vielmehr auf eine reflektorische Shockwirkung auf den Gesamtorganismus zurückzuführen; hierdurch könne selbst der Tod eintreten, ohne daß man den mehr oder weniger deutlichen Ileus zu beschuldigen brauchte.

Die dritte Form des durch Askariden hervorgerufenen Darmverschlusses ist die

3. Darminvagination. Rehberg erklärt das Zustandekommen derselben dadurch, daß es durch den intensiven Reiz, den die Spulwürmer auf die Darmwand ausüben, zum Enterospasmus kommt und durch die Kontraktionen der Längsmuskulatur des Darmes die hinterhalb gelegenen Darmteile über die spastisch kontrahierte Stelle hinübergespült wird. Es stellen sich Kolikerscheinungen ein, sowie die Symptome des Darmverschlusses; es kommt zu Ernährungsstörungen der Darmwand; wenn nicht frühzeitig Operation, Tod durch septische Peritonitis.

4. Enteritis verminosa. An den Stellen, an denen die Spulwürmer sich festsaugen, entstehen kleinste Defekte in der Darmmukosa. Infolge dieses Traumas erkrankt die Mukosa in der Umgebung der Verletzung, sie ist gerötet und mit viel Schleim bedeckt. Dauert die Reizwirkung von seiten der Spulwürmer fort, so bilden sich, wenn es sich um sehr viele Würmer handelt, Geschwüre aus. Heilen diese, so finden sich Narben vor. Ich habe gelegentlich von Pferdesektionen sehr häufig den Dünndarm auf Spulwürmer untersucht, wobei ich die verschiedensten Krankheitsbilder sehen konnte. Die Mukosa sah oft auf weite Stellen wie zerfressen aus, ohne daß das Pferd zu Lebzeiten irgendwelche Krankheitssymptome gezeigt hatte.

Heilen die Ulzera nicht, so kann es zur

5. Perforation an den durch die Würmer gesetzten Traumen kommen. Auch bezüglich einer durch Spulwürmer möglichen Perforation des Darmes herrschte Wechsel in den

Anschauungen und man neigt heute der Ansicht zu, daß der Askaride die Fähigkeit besitze, die Darmwand zu perforieren und in die freie Bauchhöhle zu gelangen. Man nennt sie „aktive“ Perforation im Gegensatze zu der durch leblose Fremdkörper hervorgerufenen „passiven“ Durchbohrung. Findet man nämlich in der freien Bauchhöhle einen Spulwurm vor, so ist damit noch nicht gesagt, daß derselbe aktiv die Darmwand durchbohrte. Es kann ein Geschwür in derselben vorhanden gewesen sein, bei dessen Durchbruch der Askaride in die freie Bauchhöhle gelangte. Es ist in der Literatur häufig verzeichnet, daß die Spulwürmer die Eigenschaft haben, durch Lücken hindurchzukriechen. Der Spulwurm bemerkt die Öffnung, um die Bauchhöhle zu schließen (Wölfler und Lieblein). Es werden in der Humanmedizin Fälle berichtet, daß Askariden durch vorhandene Löcher im Darme — Schußverletzung — Perforation des Processus vermiformis — in die freie Bauchhöhle gelangt sind. Schaal berichtet in dem oben zitierten Artikel über einen Fall, der zeigt, daß die Spulwürmer mit großer Kraft sich vorwärts bewegen und durch kleine, sehr schmale Fisteln gelangten und schließt daraus, daß es dem Spulwurm möglich sei, durch eine bereits geschädigte Darmwand hindurch zudringen.

Ich konnte mich selbst einmal überzeugen, daß Spulwürmer gerne kleinste Öffnungen im Darme aufsuchen, um ins freie Abdomen zu gelangen. Ich hatte die Sektion eines vor 5 Stunden verendeten Hundes zu machen, von dem der Besitzer vermutete, er sei, da er keine Krankheitserscheinungen gezeigt habe, vergiftet worden. Ich machte in der Linea alba den Schnitt zur Eröffnung der Bauchhöhle und öffnete mit einem Schnitte, den ich bis zum vorderen Brusteingange verlängerte, auch die Brusthöhle. Zuerst nahm ich die Brusteingeweide heraus und ging erst nachträglich an die Exenteration der Abdominalorgane. Im freien Abdomen fand ich zwei Exemplare von Askaris marginata vor. In der Eile diagnostizierte ich, als ich der Askariden ansichtig wurde, Per-

forativ-Peritonitis, erzeugt durch Spulwürmer. Ich bemerkte eine winzige Öffnung im Dünndarme, durch die die Askariden ihren Zutritt zur Bauchhöhle gefunden haben mußten. Bei eingehender Untersuchung und Abwägung aller in Betracht kommenden pathologisch-anatomischen Erscheinungen, konnte ich feststellen, daß es sich um eine Gasto-Entero-Peritonitis handelte. Die Spulwürmer hatten es eilig, in wenigen Minuten durch die bei der Eröffnung der Bauchhöhle unwissentlich mit dem Messer gemachte kleinste Öffnung hindurch zuschlüpfen.

Daß die Spulwürmer eine bereits erkrankte Darmwand, besonders wenn sie ulzerös verändert ist, zu durchbohren imstande sind, ist bekannt. Nikolini behauptet, daß die Schwere und die Bedeutung der durch Askariden gesetzten Darmläsionen einerseits von der Resistenz der Darmschleimhaut, andererseits von der Lebenskraft der Askariden abhängig ist. Eine Durchbohrung wird leichter erfolgen, wenn Zirkulationsstörungen in der Darmwand bestehen.

Die Frage, ob ein Spulwurm die gesunde Darmwand perforieren kann (askaridophage Perforation), ist noch nicht einstimmig entschieden. Bewiesen ist, daß um die Stichwunde, die der Spulwurm erzeugt, Hyperämie entsteht. Einige Autoren sprechen sich dahin aus, daß es möglich sei, daß auch der scharfe Giftstoff der Askariden die Darmwand schädigen könne. Es fragt sich aber, ob die Schädigungen genügen, eine Perforation zu erzeugen oder ob durch diese nur ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, in welchem es den Bakterien, die sich im Darme vorfinden, möglich ist, die Darmwand weiter zu schädigen. Markus beschreibt einen Fall, der nach seiner Ansicht beweist, daß es den Spulwürmern möglich ist, die gesunde Darmwand zu durchbohren; es fand sich bei einer Operation eine eiterige Perforativperitonitis vor und zwischen den Darmschlingen drei Spulwürmer. Die mikroskopische Untersuchung des Darmstückes ergab keine Spur einer ulzerösen Veränderung, durch die es den Spulwürmern möglich gewesen wäre, die Wand leichter zu durchbohren.

Zu erwähnen ist noch, daß Spulwürmer sich in den Ductus choledochus, pancreaticus verirren; hier und da wurden sie auch im Magen angetroffen; in der humanmedizinischen Literatur ist ein Fall erwähnt, daß ein Spulwurm in der Harnblase gefunden wurde; auch in den Kehlkopf und die Bronchien sollen Spulwürmer (wahrscheinlich beim Erbrechen) eingedrungen sein.

Was die Diagnose „Ascaridiasis“ betrifft, so ist in sehr vielen Fällen, da häufig die mikroskopische Untersuchung der Fäzes auf Spulwurmeier negative Resultate gibt, eine Wurmkur einzuleiten. Das Auftreten von Eosinophilie im Blute bei Spulwurmerkrankung soll kein verlässiges Merkmal sein. Vielleicht läßt sich mit dem Serum von Askaridenträgern mittels alkoholischer oder wässeriger Spulwurmextrakte durch Komplementbindung, ähnlich wie es bei Bandwurmträgern der Fall sein soll, der Nachweis von dem Vorhandensein von Askariden erbringen.

Therapie. Bei der Behandlung der Spulwurmerkrankungen soll sich der Tierarzt von dem alten ärztlichen Grundsatze „Nihil nocere“ leiten lassen, d. h. er soll Medikamente verwenden, die erfahrungsgemäß keine nachteiligen Folgen bringen. Dies gilt ganz besonders, wenn wir die bei erwachsenen Tieren als Vermifuga mit großem Erfolge zu verwendenden Medikamente (Tartarus stibiatus) auch jugendlichen Tieren einverleiben wollen; sie sind häufig dem Alter und der Konstitution gemäß sehr schwer zu dosieren und können in einzelnen Fällen mehr schaden als nützen.

Zur Feststellung, ob ein Tier mit Askariden behaftet ist, wende ich den von Imminger empfohlenen Liquor Kali arsenicosi an. Diese offizinelle Arseniklösung kann man, ohne etwas befürchten zu müssen, auch ganz jungen Tieren einverleiben.

Ich will diesen Ausdruck, „ohne etwas befürchten zu müssen“ nicht dahin verstanden wissen, daß etwa mit dem Liquor Kali arsenicosi überhaupt nichts geschadet werden könne, weil etwa die Tiere nicht empfindlich gegen dieses

Präparat seien, sondern ich möchte hier ausdrücklich erwähnen, daß man unter allen Umständen die Tierbesitzer strenge beauftragen müsse, ihren Fütterern einzuschärfen, die angegebene Dosis genau einzuhalten, sie ja nicht zu überschreiten, da, wie ich durch eine briefliche Mitteilung des Herrn Kollegen Holterbach erfahren, in letzterer Zeit akute Arsenikvergiftungen auf Gaben von Liquor Kali arsenicosi bei Fohlen beobachtet worden seien; es seien bei Fohlen unter 6 Monaten infolge einer Kur mit dieser Arseniklösung Todesfälle vorgekommen. Holterbach rät, den Arsenik in Pulverform als Vermifugum zu verabreichen, da es dadurch zu keiner Arsenik-Allgemeinwirkung komme, die man auch hier nicht beabsichtige; man wolle nur lokal im Darme auf die Askariden wirken, sie dort töten; von Arsenikpulver werde wenig oder gar nichts resorbiert.

Ich lasse 4 Monate bis 1½ Jahre alten Fohlen pro Mahlzeit je einen Kaffeelöffel voll Liquor Kali arsenicosi ins Futter geben. Fohlen von 1½ Jahren ab und ältere Pferde erhalten pro Mahlzeit je einen Eßlöffel voll der Lösung. Kleinere Schweine erhalten auch ebenso oft im Tage einen Teelöffel, größere einen Eßlöffel voll. Ich erhielt noch in keinem Falle die Nachricht, daß eines der Tiere auch nach längerer Verabreichung der Arseniklösung diarrhöische Entleerungen gezeigt hätte. Diese Kur dauert gewöhnlich 8—10 Tage. Haben sich innerhalb dieser Zeit keine Würmer gezeigt, so nehme ich an, daß solche auch nicht vorhanden sind.

Sind Spulwürmer vorhanden so beginnt eine energische Wurmkur und zwar mit dem unstreitbar besten veterinärmedizinischen Ascaridiacum, dem Tartarus stibiatus, gelöst in aq. dest. und zwar mit der Ordination, das verabreichte Quantum dem Tiere in 10—15 l Trinkwasser vorzugeben.

Für kräftige Fohlen im 2., 3. und 4. Jahre verabreiche ich 10 g in 150 g destillierten Wassers gelöst. Pferde vom 5. Jahre ab erhalten je nach Konstitution 15—20 g in 200 g Aq. destillata. Dieselben Dosen erhalten die Tiere nochmals nach 14 Tagen, ob

ein größerer Abgang von Spulwürmern erfolgte oder nicht. Ich empfehle den Pferdebesitzern, die Tiere, damit sie sicherer das Medikament zu sich nehmen, 1—2 Mahlzeiten vorher dursten zu lassen und eher denselben kein anderes Wasser vorzusetzen, als bis die Brechweinsteinlösung vollkommen ausgetrunken ist.

Ich habe immer nur größtes Lob über die Art der Verabreichung und über die gute Wirkung dieses Medikamentes von seiten der Pferdebesitzer gehört. Auch wurden mir nie üble Zufälle gemeldet, die darauf hätten schließen lassen, es sei die Dosis zu hoch gewesen; mir wurde nie gemeldet, es sei Durchfall eingetreten, trotzdem ich lieber 20 g als 10 g verabreiche.

Ich muß hier einen Fall anführen, der die sichere Wirkung des Tartarus stibiatus als Vermifugum ersehen läßt, zugleich aber beweisen soll, daß derselbe vielleicht doch nicht so gar gefährlich in seinen Wirkungen ist, als er von manchen Kollegen gehalten wird.

Ein Ökonom verlangte für sein 2jähriges Pferd mittleren Schlages ein Wurmmittel. Ich verabreichte ihm 10 g Tartarus in 150 g destillierten Wassers mit der ausdrücklichen Bemerkung, das Medikament nicht einzugeben, sondern es mit sehr viel Wasser verdünnt dem Fohlen als Getränke zu geben. Als ich den Pferdebesitzer wieder traf, erklärte er mir, es sei dieses Mal ein ausgezeichnetes Mittel gewesen, da er über 400 Würmer gezählt habe, die auf zweimal von dem Fohlen abgesetzt worden seien. Lachend gestand er mir ein, daß er die konzentrierte Brechweinsteinlösung dem nüchternen Tiere eingeschüttet habe. Das Fohlen sei nicht krank, jedoch sicher von seinen Würmern befreit worden.

Sehr häufig werden von den Pferdebesitzern noch die sogenannten Wurmpulver verlangt. Sie bestehen aus Magnes. sulf., Herba Absynth. et herb. Tanacet. pulv. und werden Pferden und Schweinen ohne Unterschied des Alters eßlöffelweise ins Futter gegeben.

Weit schwieriger ist die Behandlung von Saugfohlen und Fohlen bis 1½ Jahren, da der Darmkanal derselben gegen die besonders wirksamen Wurmmittel empfindlicher ist.

Ich verabreichte Fohlen bis zu einem Jahre 0,6—1,0 g Tartarus stibiatus oder Hydrargyrum chloratum mite (ersteren gab ich in 50 g Aq. dest. ab), die ich in Kleienschlapp geben ließ. 6 Stunden vorher erhielten die Tiere kein Futter. Nachdem sie das Medikament zu sich genommen hatten, mußten sie wiederum 6 Stunden fasten, worauf sie dieselbe Dosis Medikament abermals vorgesetzt erhielten. Weitere 6 Stunden später erhielten sie 200—250 g Oleum lini eingegossen, um die Würmer sicherer hinauszuschaffen.

Saugfohlen, deren Behandlung wohl seltener verlangt wird, erhielten eine Aloepille mit 2—8 g, in der 0,5 Calomel enthalten ist.

Gegenwärtig wende ich mit bestem Erfolge bei Fohlen im Alter bis zu einem Jahre das von Brünning im Arch. f. Tropenhyg. 1910 bei Askaridiasis des Menschen empfohlene, von allen Nebenwirkungen freie Vermifugum „Oleum chenopodii anthelminthici" an. Es ist dies ein in Amerika offizinelles Öl, das aus einer in fast allen Teilen der Vereinigten Staaten Amerikas wachsenden, krautartigen Pflanze stammt. Ich lasse es in etwas Zuckerwasser Saugfohlen eingeben und zwar bei möglichst leerem Magen dreimal täglich in 2stündigen Pausen zu je 50 Tropfen. 2 Stunden nach der letzten Dosis kann man noch etwas Ol. Ricin. nachgeben, doch tritt die Wirkung auch ohne dasselbe prompt ein. Fohlen, die schon selbst Futter zu sich nehmen, erhalten das Medikament in denselben Pausen in 50—100 Tropfen pro dosi und wird dasselbe von jedem Tiere ohne Anstand aufgenommen. Ich konnte mich in jedem Falle von der sicheren Wirkung dieses Medikamentes überzeugen und möchte es den Kollegen angelegentlichst zur Behandlung von jungen Tieren mit Askariden empfehlen, nachdem der Brechweinstein mit Recht wegen der schweren Dosierung zu fürchten ist und mit der Anwendung

des Oleum chenopodii anthelminthici, wenn man es auch in höheren Dosen verabreicht, absolut nichts geschadet werden kann.

Leider haftet diesem Medikamente ein Nachteil an, nämlich sein hoher Preis! Es kostet das Kilo 63 M. Doch dürfen wir zufrieden sein, es bei jüngeren Tieren, bei denen wegen der geringeren Dosen der Preis nicht so sehr ins Gewicht fällt, seiner vortrefflichen Eigenschaften wegen in Anwendung bringen zu können, nachdem wir ohnehin bei Tieren über 1 Jahr in dem Brechweinstein ein Arzneimittel in der Hand haben, dem sicherlich die meiste vermifuge Energie unter allen Präparaten, die gegen Spulwürmer unserer größeren Haustiere in Anwendung gebracht werden, zukommt.

XLII.

Einige Beobachtungen und Versuche bei der Untersuchung auf Trächtigkeit und Behandlung der Unfruchtbarkeit beim Rindvieh.

Von **Harry Stålfors.**

Svensk Veterinärtidskrift 17 de Årg. 1912, Häftet Nr. 4, Seite 121—138.
Auszugsweise aus dem Schwedischen übersetzt von **Eugen Bass**, Görlitz.

Die topographische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane sowie die der Beckenhöhle und des hinteren Teiles der Bauchhöhle, deren Kenntnis zur Bestimmung einer 1—6monatlichen Trächtigkeit bei der Kuh unumgänglich notwendig ist, eignet man sich am besten am lebenden Tiere durch die Palpation per rectum und vaginam an. Keineswegs genügt es, eine Gebärmutter zu erkennen, so lange sie die charakteristische Form und Lage der „leeren" Gebärmutter behält und zum größten Teil im Bereiche der Hände liegt, man muß hierzu imstande sein auch an einer übersättigten Kuh im 5. und 6. Trächtigkeitsmonat, bei der die Beckenhöhle durch die mit Futter gefüllten Därme und eine mehr oder weniger gefüllte Harnblase verdrängt und die Gebärmutter in die Bauchhöhle niedergedrückt ist, während die Scheide oder möglicherweise der gestreckte Gebärmutterhals plattgedrückt über dem vorderen Beckenrand liegt.

In einem solchen Fall wird die Erkennung ermöglicht vor allem mit Hilfe der breiten Mutterbänder. Mit deren Lage und Streckung am nichtträchtigen wie am trächtigen Tiere muß man vertraut sein, und man muß auch die Gebärmutter,

so lange sie im Bereiche der Hände liegt, erkennen und palpieren können. Deswegen mögen einige anatomische Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Die Gebärmutter tritt besonders deutlich bei der Kuh hervor, wo sie sozusagen auf den breiten Mutterbändern ruht. Diese gehen von dem konkaven Bogen fast an der unteren bzw. hinteren Seite der Gebärmutter und der Hörner aus und die Gebärmutter ist deswegen auch sehr leicht zu palpieren im Gegensatz zu derjenigen der Stute, welche beinah in der Bauchduplikatur, welche die breiten Mutterbänder bildet, eingebettet und deswegen schwerer von der Umgebung zu unterscheiden ist.

Die nichtträchtige Gebärmutter liegt in der Regel in beiden Höhlen, zum größten Teil jedoch in der Bauchhöhle, ihre Lage wechselt je nach dem Alter des Tieres, ihrer Größe usw., bei Färsen aber und jungen Kühen wird die nichtträchtige, bisweilen aber auch die 6 Wochen trächtige Gebärmutter in ihrer Gesamtheit nicht so selten in der Beckenhöhle, d. h. hinter dem vorderen Beckenrande, angetroffen. Dabei ist unter Beckenhöhle zu verstehen der Teil der Beckenhöhle, welcher vorn vom vorderen Beckenrand und der Linea innominata in ihrer Gesamtheit begrenzt wird und dem kleinen Becken beim Menschen entspricht. Allerdings gestattet der Aufhängeapparat der Gebärmutter zahlreiche Lageveränderungen.

Die Länge der Gebärmutter (gemessen vom äußeren Muttermund bis zur äußeren Spitze des Gebärmutterhornes) wechselt zwischen 31—70 cm, die Länge des Gebärmutterzapfens (Port. vaginalis uteri) ist 0—8 cm, die Mittelzahl 2—3 cm, die Länge des Halses 7—15 cm, die Länge des Körpers wechselt zwischen 1—4 cm, die Länge der Hörner zwischen 23—51 cm, die Scheidewand (Septum) zwischen den Hörnern zwischen 5—16 cm. Die Länge der Bauchfellduplikaturen, welche dorsal und ventral an der Bifurkation gebildet werden, wechselt zwischen 1,5—13 cm, infolgedessen kann das Tiefenmaß der von ihnen gebildeten Tasche bedeutend wechseln.

Die Geräumigkeit, Kapazität, hat sich zwischen 100—450 g Wasser gehalten, gewöhnlich jedoch zwischen 140—250 g bei Benutzung von Selbstdruck mittels einer Spülkanne von $1^1/_2$ l. Bei Anwendung einer Druckspritze und Verschluß des Gebärmutterhalses ließen sich weitere 100—150 g hineinpressen. Eine normale Gebärmutter, welche 450 g faßt, gehört zur Ausnahme. Dies ist bei Injektionen zu beachten, ebenso wie die Beobachtung, daß bereits bei nicht besonders hohem Druck, wobei allerdings die verschiedene Permeabilität der lebenden und toten Gewebe zu berücksichtigen ist, mit Hilfe der Druckspritze die Flüssigkeit durch die Gebärmutterwandung hindurch in das Parametrium getrieben werden kann [1]).

Die Eierstöcke können bei einer nichtträchtigen Kuh sowohl weit vor wie hinter dem vorderen Beckenrande und bisweilen unter der Gebärmutter, bei anderen ganz heraus an der Bauchwand sich befinden, so daß sie mit der Hand kaum zu erreichen sind. Stets werden sie jedoch am vorderen Abhang der breiten Mutterbänder gefunden, sobald diese von Seite zur Seite, d. h. zwischen Gebärmutter und Bauchwand verfolgt werden.

Für die Beurteilung der Trächtigkeit kommt am wenigsten in Betracht die Lage der Gebärmutter. Diese kann ja in hohem Grade wechseln nach dem Alter des Tieres, der Zahl der Geburten usw. Hauptsächlich sind dabei zu berücksichtigen die Größe der Gebärmutter, deren Konsistenz (Fluktuation) und Gestalt (Asymmetrie bei Uniparität). Zur Feststellung des Maßes dienen die Hände; jedoch läßt sich, da deren Größe ja wechselt, ein bestimmtes Maß nicht angeben. Niemals läßt sich indessen eine Gebärmutter mit einer Frucht von 3 Monaten mit der Hand umfassen, dies ist dagegen in der Regel bei einer Dauer von 10 und noch leichter bei einer solchen von 8 Wochen Trächtigkeit möglich und kann stets geschehen, wenn das Tier 6 Wochen trächtig ist. Zur letzteren

1) Diese Zahlen und Aufgaben ist das Resultat von S. ausgeführter Messungen und Untersuchungen von 80 toten Gebärmüttern.

Teil muß man mit der Diagnose auf Nichtträchtigkeit recht vorsichtig sein. Denn mitunter findet man in Fällen, in denen bei 6 Wochen die Gebärmutter leer zu sein schien, in dieser 2 Wochen später eine Frucht. Daß bei solcher Gelegenheit die Vermehrung an Größe und die Fluktuation so wenig hervortreten, beruht bekanntlich häufig darauf, daß die Frucht zur Zeit des Beginnes ihrer Entwicklung mitunter oben im Gebärmutterkörper liegt. Dort sind aber die von der Trächtigkeit hervorgerufenen Veränderungen weit weniger bemerkbar als in den Hörnern[1]).

Daß nominell gleichzeitige Trächtigkeitszustände in Wirklichkeit von verschiedenem Alter und mithin verschieden entwickelt sind, dürfte sich erklären lassen können durch die verschiedene Wanderungszeit sowohl des Samens wie des Eies. Diese kann ja außerordentlich wechseln.

Jeden Fleck an der Gebärmutter auszupalpieren, um eine kleine fluktuierende Ausbuchtung an ihr zu finden, kann seine Schwierigkeit haben bei alten Kühen mit schlaffer, in die Bauchhöhle herabhängender langer Gebärmutter. Zum Zwecke der Palpation muß diese in das Becken gehoben werden. Hierbei benutzt man die vorerwähnte, von den beiden Bauchfellduplikaturen gebildete Tasche am vorderen Ende des Septums, gerade wo die Bifurkation beginnt, vorausgesetzt, daß sie zu erreichen ist. Dabei bleiben die Gebärmutterhörner selbst ziemlich unberührt von den Bewegungen, welche der Untersuchende ausführt. Gelingt die Feststellung nicht auf diesem Wege, so kann ja die Gebärmutter durch die Scheide aufgezogen werden. Hierbei verdient die Benutzung der freien

---

1) Dem widerspricht Albrechtsen (Einige Bemerkungen über die Unfruchtbarkeit des Rindviehs und deren Behandlung. Maanedsskrift for dyrlaeger, 24. Bind, 15. Haefte, 1. November 1912, S. 442). Denn die Eihäute sollen sich bereits im 1. Monat durch beide Gebärmutterhörner von Spitze zu Spitze erstrecken; in der 3. Woche wäre das Ei ca. 11 cm lang; in jedem Falle wäre es weniger verständlich, daß eine 6 Wochen alte Frucht mit der Entwicklung, welche die Eihäute zu diesem Zeitpunkte besitzen sollten, wesentlich im Gebärmutterkörper Platz finden könne. Bass.

Hand den Vorzug vor der Zange. Der Gebärmutterzapfen wird mit einer Hand umfaßt und rückwärts gezogen, während die andere Hand im Mastdarm bleibt[1]). Bei der Mehrzahl der Kühe wird leicht zu gleicher Zeit Raum geschafft für beide Hände, die eine im Mastdarm, die andere in der Scheide. Dies gilt während der ersten 3 Monate. Später ist diese Methode nicht zu empfehlen infolge der bedeutenderen Schwere der Gebärmutter.

Während der nächsten Periode ($4^1/_2$—$5^1/_2$—6, ja 7 Monate) läßt sich bekanntlich die Gebärmutter nur schwer vom Mastdarm aus erreichen. Während dieser Zeit hat man außer daran, daß sie nicht im Becken vorhanden ist, an der gespannten Streckung des verdickten Genitalrohres (Scheide oder Gebärmutterhals) über den vorderen Beckenrand in die Bauchhöhle und außer an einer mehr oder weniger großen Zahl palpierbarer Kotyledonen eine besonders gute Führung an den stark gespannten, nach unten zusammenlaufenden breiten Mutterbändern. Muß zu dieser Zeit durchaus ein bestimmtes Gutachten abgegeben werden, so kann man in überaus schwierigen Fällen die Kuh mit erhöhtem Vorderteil auf den Rücken legen. Dadurch wird die Gebärmutter sicher erreicht.

Abgesehen von den Gebärmutterkatarrhen bzw. Entzündungen verschiedener Grade, mit oder ohne Sekret, oder den Därmen oder anderen Teilen des Digestionsapparates, der Blase, welche bereits an ihrer Struktur erkannt wird, oder den Geschwülsten, Steinfrüchten und dergleichen können Verwechselungen hervorgerufen werden durch die Mißbildungen, allerdings nicht durch das Fehlen oder Rudimentärsein der Gebärmutter, sondern vor allem durch deren Verwachsung (Atresie), besonders wenn sie dabei mit Flüssigkeit angefüllt ist und die Fluktuation auf keine Weise sich von der ge-

---

1) Nach Albrechtsen (a. a. O. S. 443) wird gerade durch das gleichzeitige Einführen der Hände in das Rektum und die Vagina die Kuh zum Drängen veranlaßt. Dieses erschwert aber das Stellen einer genauen Diagnose. Bass.

wöhnlichen, bei der Trächtigkeit vorhandenen, unterscheidet. Der Irrtum wird noch verstärkt, wenn die Gebärmutterhörner ungleich ausgebildet sind. Dieser seltene Fall, der Färsen betrifft, läßt sich nur aufklären durch wiederholte, in Zwischenräumen von 2—3 Wochen vorgenommene Untersuchungen. Dabei zeigt es sich, daß die Gebärmutter nicht an Größe zunimmt, und man darf dann sich, um volle Klarheit zu gewinnen, nicht mehr fürchten, auf operativem Wege in die Gebärmutter zu dringen.

Durch die Palpationen vom Rektum aus können in der Wandung der trächtigen Gebärmutter Kontraktionen ausgelöst werden. Daher lassen sich diese, deren Gegenwart nach Albrechtsen für eine katarrhalisch erkrankte, mehr oder weniger mit Sekret gefüllte Gebärmutter spricht, nicht als Unterscheidungsmittel verwenden. Denn häufig zieht sich auch die trächtige Gebärmutter derartig zusammen, daß die der Frucht entsprechende Erweiterung zum großen Teil verwischt wird, das Gebärmutterhorn wird gleich dick und die Wandungen sind hart, so daß man glauben könnte, es mit einer entzündeten Gebärmutter, deren Wandungen verdickt sind, zu tun zu haben. Allerdings lassen, wenn die Gebärmutter einige Minuten in Ruhe gelassen wird, die Kontraktionen nach, die Wandungen werden weich und fluktuierend, und das Gebärmutterhorn nimmt die charakteristische ausgebuchtete oder retortenähnliche Form wieder an. Hierbei mag als ein einzig dastehender Fall erwähnt werden, daß bei einer geschlachteten Kuh einmal das eine Gebärmutterhorn trächtig gefunden wurde, während das andere sowie der Gebärmutterkörper mit flockigem, eiterähnlichem, geruchlosem Sekret gefüllt war [1]). In letzterem ließen sich bei der mikroskopischen Untersuchung Bakterien nicht nachweisen.

---

1) Dasselbe stellte Albrechtsen (a. a. O. S. 443) fest. Aus dem Gebärmutterkörper und dem linken Gebärmutterhorn entnahm er ca. 20 bis 25 Gramm Eiter, im rechten Horne fanden sich etwa 5 Wochen alte Zwillinge. Bass.

In zweifelhaften Fällen, z. B. bei 5—6 wöchentlicher Trächtigkeit, ist es besser, eine unbestimmte Diagnose zu stellen und nach 2 Wochen wiederzukommen, als sich und den Eigentümer einem Mißgriff auszusetzen.

Bei der Betrachtung der Unfruchtbarkeit, ihrer Ursachen und Behandlung ist man in den letzten Jahren zu einseitig gewesen, insofern, als man die ganze Schuld hierfür dem weiblichen Geschlecht, der Kuh zuschob, genau umgekehrt, wie man es früher machte. Damals wurde einzig und allein der Stier für den Übeltäter gehalten. Jeder, der sich mit der Rinderzucht beschäftigt, weiß, welche Wirkung der Wechsel des Stieres sehr häufig in einem Bestande ausübt, in dem das Kalben zu den Seltenheiten gehört, die Überläufer aber desto zahlreicher waren.

Unter den zahlreichen Ursachen, die zur Impotenz des Stieres führen, mag hier nur auf die Erblichkeit und, wie sie genannt werden mag, die vitale Energie und auch die Azoospermie hingewiesen werden.

Die Fruchtbarkeit wechselt bei gesunden Tieren ganz wie bei den Menschen innerhalb weiter Grenzen. Ein Stier, lebhaft und von vitaler Energie erfüllt, liefert eine reichliche Nachkommenschaft, ein anderer dagegen, vielleicht viel kräftiger gebaut, ist stumpfsinnig, gleichgültig und kraftlos und liefert trotz der besten Wartung, wenn er mit großer Mühe zum Decken gebracht worden ist, nur wenige Kälber. Hierbei spielt die Erblichkeit eine große Rolle. Die Fruchtbarkeit sowohl wie andere Anlagen werden vererbt. Verfolgt man die Familien Generation auf Generation, so läßt sich feststellen, daß das Gesetz durchgeht; natürlich kann Vernachlässigung die besten Anlagen zerstören. Deswegen muß bei der Auswahl von Zuchtstieren mehr hieran gedacht und nicht nur auf Milchproduktion und Exterieur, die jetzt gewöhnlich das allein Bestimmende sind, gesehen werden.

Die sog. Azoospermie ist durchaus nicht so ungewöhnlich, wie allgemein angenommen wird. Deswegen ist mit-

unter erforderlich, den Samen des Stieres untersuchen zu lassen.

Denselben Erblichkeitsgesetzen wie der Stier sind die Kühe unterworfen.

Läßt sich auch billigen, daß die milchreichen Stämme bevorzugt und bei der Auswahl die Milchproduktion bei den Verwandten väterlicher- wie mütterlicherseits besonders berücksichtigt werden, so darf doch hierbei und ebensowenig während der Auffütterung und der ganzen Wartung des erwachsenen Tieres nicht vergessen werden, daß der tierische Körper außer dem Euter noch andere Organe besitzt. Denn sonst geraten der ganze Organismus und damit auch die Geschlechtsorgane und das Fortpflanzungsvermögen in Unordnung und infolgedessen wird ein Degenerationsprodukt hervorgebracht. Wir sind noch oder wenigstens auf dem besten Wege gewesen, die Kühe als reine Maschine zu behandeln; wir haben versucht, deren ganze Lebenskraft auf das Euter zu konzentrieren und übersahen dabei, daß der lebende Organismus auch Ansprüche stellt an frische Luft, Licht, natürliche Nahrungsmittel und vor allem an Bewegung.

Das Resultat aller Mißgriffe, dieses einseitigen Systems ist oft, wie gesagt, ein im ganzen degeneriertes Produkt, es kann sich aber auch äußern in lokalen Schwächen und rein pathologisch-anatomischen Veränderungen vor allem in den Geschlechtsorganen. Deswegen ist z. B. den schweizerischen Anschauungen über den Einfluß, welchen das Futter auf die Physiologie und Pathologie der Eierstöcke ausübt, beizustimmen, und anscheinend sind die permanenten gelben Körper oft zurückzuführen auf ungeeignetes Futter, wie Roggenmehl, Schlämpe usw.

Die Physiologie und pathologische Anatomie der Eierstöcke ruht noch zum Teil im Dunkeln. So ist z. B. noch nicht aufgeklärt, aus welchem Grunde bei Erkrankung des einen Ovariums auch gern das andere außer Tätigkeit tritt, und wir wissen nicht, warum bei Zwillingen verschiedenen

Geschlechtes die Färsen in der Regel steril sind usw. Viele Forscher wollen behaupten, daß der Eierstock, ja, wie Born und L. Fränkel vermuten, selbst der gelbe Körper Sekretionsvermögen besitzt[1]). Wenn dies der Fall ist, läßt sich ja denken, daß Störungen in dieser nicht zum Geschlechtsleben gehörigen Tätigkeit leicht auf den ganzen Eierstock übergreifen und damit auch das Geschlechtsleben in Unordnung bringen könnten.

Sicherlich ist der Einfluß, welchen die Zysten und permanenten gelben Körper auf die Fruchtbarkeit, auf das Geschlechtsleben haben können, stark überschätzt worden, aber so viel steht fest, daß er nicht ohne Bedeutung ist. Dies läßt sich erkennen, wenn in einem Bestande, der ganz und gar in Unordnung geraten ist, durch die Behandlung dieser Anomalien 80—90 % der behandelten Tiere innerhalb einer Zeit von 14 Tagen brünstig und trächtig werden. Wenn auch der Haupteffekt des Eingriffs der sein sollte, die schlummernden Geschlechtsorgane zum Leben zu erwecken, so liegt es nahe, daß es in solchem Falle die behandelten Abnormitäten gewesen sind, welche das Leben am Pulsieren gehindert haben. Die Ätiologie dieser Abnormitäten ist ja noch ziemlich dunkel, besonders wenn, wie es bisweilen geschieht, Zysten bei trächtigen Tieren, bei Färsen, oder wenn Zysten nebst eiterigem Gebärmutterkatarrh bei Färsen gefunden werden. Ihrer Natur nach sind die Zysten Retentionszysten, niemals wurde bei geschlachteten Kühen von Stålfors eine angetroffen, welche an die Proliferationzysten des Menschen erinnerte.

Nach Albrechtsen sollen die Gebärmutterkatarrhe, vor allem die mit Sekret, die Konzeption dadurch hindern, daß sie: 1. die Implantation unmöglich machen; 2. reflektorisch krankhafte Veränderungen in den Eierstöcken hervorrufen und schließlich 3. Stenosen im Gebärmutterhalse veranlassen. Dazu kommt 4., daß das Sekret sicherlich ganz rasch die Spermato-

---

1) Vergleiche den Effekt auf den gesamten Organismus der Ovariotomie der Frauen bei Osteomalazie. Verf.

zoen tötet. Den Stenosen im Zervikalkanal kommt nach Ansicht des Verfassers kein großer Einfluß zu[1]). Kaum wird jemals ein Zervikalkanal angetroffen, der nicht, wenn auch zuweilen erst nach vieler Mühe, für eine gebogene Sonde passierbar gewesen wäre. Wo aber eine solche durchschlüpft, dürften sich auch die Spermatozoen, wenn sie lebenskräftig und die Bedingungen im übrigen gut sind, durchwinden. Ein selbständiger Katarrh im Gebärmutterhalse und in der Portio vaginalis, analog dem Zervikalkatarrh des Menschen, dürfte kaum vorkommen. Fast stets erstreckt sich der Katarrh auch über den Gebärmutterkörper und die Gebärmutterhörner und geht von ihnen aus. Sobald es gelingt, den Katarrh im Gebärmutterkörper und in den Gebärmutterhörnern zu heilen, hört er auch im Gebärmutterhalse auf. Gewöhnlich ist ja die Quelle des Katarrhs in einer vorausgegangenen Geburt zu suchen. Die Entzündung bzw. der Katarrh hat demnach von innen begonnen. Bei dem lokalisierten Zervikalkatarrh des Menschen dagegen geht der Prozeß von außen nach innen, und die Ursache dürfte hier sehr häufig eine Gonokokkeninfektion sein. Auch ließ sich bis jetzt bei Kühen noch kein Prozeß nachweisen, welcher der Erosion am Gebärmutterzapfen des Weibes entsprach. In ihrer Gesamtheit sind anscheinend die Katarrhe im Gebärmutterhalse beim Menschen und beim Rindvieh verschiedener Natur. Dagegen scheint sich beim Rindvieh wie beim Menschen auch ein nicht infektiöser (nicht bakterieller) Gebärmutterkatarrh vorzufinden. Denn oft ist es unmöglich, Bakterien im Gebärmuttersekret nachzuweisen.

Bei der Hebung der Unfruchtbarkeit darf der Stier nicht vergessen werden. Denn oft ist, wie oben hervorgehoben wurde, die Schuld bei diesem zu suchen. Daher muß bei seiner Auswahl genau verfahren werden, es dürfen nur lebenskräftige Stiere aus hervorragenden fruchtbaren Stämmen angeschafft, und Inzucht muß vermieden werden.

1) Dem widerspricht Albrechtsen (a. a. O. S. 443). Er weist daraufhin, daß, wie die Untersuchung einer reichlichen Anzahl Kühe während der Brunst ergeben hat, der eine oder andere Abschnitt des Zervikalkanals verengt ist. Bass.

Bei der allgemeinen Behandlung nimmt die Bewegung unbestreitbar die erste Stelle ein, aber zugleich darf die Fütterung nicht übersehen, Überanstrengung bei der Paarung muß vermieden werden usw.

Was nun die Spezialbehandlung betrifft, so wurden vom Verfasser beinahe vom Beginn seiner tierärztlichen Laufbahn an besonders bei jungen Stieren Aphrodisiaca verwendet, vor allem Canthariden in Dosen von 5—6 g zweimal täglich mit ganz gutem Resultat. Eigentümlicher Weise hat gemäß den Angaben des Eigentümers die gute Wirkung viele Male fortgedauert, nachdem der Geschlechtstrieb einmal geweckt war. Spanische Fliegen wirken nach den Beobachtungen des Verfassers ebensogut wie Yohimbin und sind ja bedeutend billiger.

Von den unfruchtbaren Kühen sind die alten „fließenden" (mit weißem Fluß) am schwersten heilbar, dann kommen die mit ausgebildeten Zysten in den Eierstöcken, welche ja sehr häufig kompliziert sind mit mehr oder weniger schweren Gebärmutterkatarrhen. Die gelben Körper dagegen lassen eine bedeutend bessere Prognose zu. Hat der weiße Fluß über 3 Monate angedauert und zeigt er eher die Neigung schlimmer zu werden als besser, so dürfte die Behandlung erfolglos sein. Die Behandlung der Kühe mit weißem Fluß, besonders solcher mit graulichem, dünnflüssigem, klumpigem übelriechendem Eiter[1]), darf wegen ihrer Erfolglosigkeit nicht allzulange fortgesetzt werden. Gegen die Gebärmutterkatarrhe empfiehlt sich die kombinierte Behandlung, per rectum und per vaginam. Wie kräftig die Mastdarmbehandlung (Massage der Gebärmutter und Eierstöcke, Zerquetschung von Zysten und Ausklemmen der gelben Körper) bei den sezernierenden Gebärmutterkatarrhen wirkt, läßt sich daraus erkennen, daß, wenn eine Stunde nach ihrer Vornahme die Gebärmutter ausgespült werden soll, gewöhnlich fast deren ganzer Inhalt außen in der Scheide sich vorfindet, und die Gebärmutter stark zu-

1) Man trifft hier oft Pyogenesinfektion. Stålfors.

sammengezogen ist und sich oft bis auf ein Dritteil ihres früheren Volumens verkleinert hat. Dazu kommt es doch in der Regel nicht in den schwersten veralteten Fällen mit stark veränderten degenerierten Wandungen und großen Ansammlungen, von 3 l aufwärts. Hier dürfte gewöhnlich jede Behandlung zwecklos sein, und es muß sowohl vom Mastdarm wie von der Scheide aus mit der größten Vorsicht vorgegangen werden. Denn sonst kann es zu einer tödlichen Ruptur der Gebärmutter kommen, oder stellt sich nach der Entleerung der Eitermassen und der Ausspülung der entzündeten mehr oder weniger abnorm veränderten Wandungen, welche sich zusammenzuziehen suchen, nicht so selten eine zu starke Reaktion ein.

Bei großer Ausdehnung der Gebärmutter ist selbstverständlich die mechanische Reinigung (steriles Wasser) die Hauptsache[1]). Durch Anwendung von starken Lösungen kann hier leicht eine heftige, gefährliche Reaktion ausgelöst und der Katarrh verschlimmert werden. Bei geringerer Ausdehnung dagegen kann zu stärkeren Konzentrationen gegriffen und Branntwein, Spiritus benutzt, mit Jodspiritus usw. touchiert und der scharfe Löffel angewendet werden. Jedoch darf bei der inneren Behandlung der Gebärmutter nicht unnötigerweise scharf vorgegangen werden. Denn es wird kaum ein besseres Resultat erzielt wie mit milderen Mitteln, die Reaktion dagegen wird heftiger und der Eigentümer bzw. der Schweizer wird beunruhigt oder entdeckt bald, daß die Milchmenge des Bestandes am folgenden Tage um einige Liter vermindert ist. Gestattet es die Zeit, so verdient bei den Ausspülungen der Gebärmutter die Spülkanne den Vorzug vor der Pumpe[2]). Bei unvorsichtiger Anwendung der letzteren trifft der Strahl die Wand sehr heftig und ruft eine Reizung

---

1) Auch Albrechtsen (a. a. O. S. 446) benutzt jetzt anstatt der stärkeren Mittel, zum Teil auch an Stelle der Jodjodkaliumlösung physiologische Kochsalzlösung. Bass.

2) Albrechtsen (a. a. O. S. 446) wendet lieber die Pumpe an, denn hiermit geht es schneller, und die Ausspülung erfolgt gründlicher. Das Wasser zirkuliert im Uterus unter stärkerem Druck. Bass.

hervor. Dagegen läßt sich dadurch, daß der Abfluß bei Anwendung der Spülkanne verhindert wird, ohne Gefahr die Gebärmutter vollständig mit der Spülflüssigkeit füllen und auf diese Weise rein waschen. Hierdurch dürfte in der Mehrzahl der Fälle die zeitraubende Arbeit, in beide Gebärmutterhörner mit dem Katheter einzugehen, überflüssig erscheinen. Die Benutzung zweier Gummikatheter ist sehr zweckmäßig, ein Doppelkatheter aus Gummi mit einer Öffnung an der Spitze und einer anderen 10 cm höher verdient jedoch den Vorzug, da er leichter einzuführen ist. Bei genügender Weite des Gebärmutterhalses ist ein langer Gummikatheter mit weitem Lumen am Platze, da die Flüssigkeit zur Seite des Katheters abfließen kann. Um durch den Gebärmutterhals zu kommen, bedarf es niemals des Messers, auch in den schwersten Fällen genügt der Dilatator. Ersteres erscheint nicht nur überflüssig, sondern sogar schädlich[1]). Denn gerade durch operativen Eingriff mit schneidenden Instrumenten könnten vielleicht Verwachsungen und Strikturen im Gebärmutterhalse hervorgerufen werden. Diese werden zwar von Albrechtsen für die gewöhnlichen Ursachen der Unfruchtbarkeit angesehen, vom Verfasser werden sie für bedeutungslos gehalten und kommen nach dessen Beobachtung ebensowenig wie die selbständigen Katarrhe im Gebärmutterhalse vor. Auf Hypertrophie und Anschwellung des Gebärmutterzapfens ist nicht allzugroßes Gewicht zu legen. Die operative Entfernung größerer oder geringerer Teile desselben hat keinen eigentlichen Nutzen, wohl aber die Pinselung des Gebärmutterzapfens und des Kanales des Gebärmutterhalses mit starken Lösungen wie Jodspiritus oder Chlorzink. Hierbei werden die Bildung von Narben oder andere schädliche Folgen vermieden, und die Einwirkung auf den Katarrh ist kräftig.

---

1) Albrechtsen (a. a. O. S. 448) ist anderer Ansicht. Oft hat er durch vollständige oder teilweise Exstirpation einer geschwollenen und unregelmäßig gebildeten Vaginalportion, Spaltung oder Abschneiden einer hervorstehenden Falte bewirkt, daß bei der darauffolgenden Paarung das Tier aufnahm. Bass.

Es ist viel die Rede gewesen von Unruheerscheinungen, welche häufig nach den Spülungen sich einstellen und einen ungünstigen Eindruck auf den Besitzer oder dessen Schweizer machen. Sie sollten teils auf die Reizung durch die in der Gebärmutter zurückbleibende Spülflüssigkeit, teils auf das Eindringen der Lösung in die Urethra und schließlich auch auf die Perforation der Gebärmutterwand sich zurückführen lassen. Daß einige Gramm Spülflüssigkeit durch ihr Eindringen in die Urethra, vorausgesetzt daß letzteres nicht durch den Blindsack unmöglich gemacht wird, heftige Sehmerzenäußerungen bei der Kuh hervorrufen sollen, erscheint wenig wahrscheinlich. Vom Verfasser wurden auf der Anatomie bei einer und derselben Kuh in Zwischenräumen von 30 Minuten in die Urethra eingespritzt:

1. 20 g einer Lösung von 1 g 5%iger Jodjodkaliumlösung in 1000 g Wasser,
2. 20 g gewöhnliche Lugolsche Lösung (1 + 3 + 97),
3. 20 g Sol. jodi spirituos. und
4. 15 g Sol. jodi conc., ohne daß sich bei etlichen Tieren eine andere Reaktion wie gewöhnliche Harnentleerung bemerkbar machte. Die Empfindlichkeit kann natürlicherweise verschieden sein, und einige Tiere haben auch etwas ausgeschlagen und den Schwanz gehoben. Die Unruhe des Tieres dürfte nach Ansicht des Verfassers in verschiedenen Fällen darauf zurückzuführen sein, daß eine geringe Menge Spülflüssigkeit durch die Eileiter sich einen Weg in die Bauchhöhle sucht. Die Eileiter des Rindes dürften nach Ansicht des Verfassers weit genug sein, um die Flüssigkeit von der Gebärmutter in die Bauchhöhle durchzulassen. Um die Richtigkeit dieser Anschauung zu beweisen, wurde an 3 Kühen mit einer schwach alkalischen bzw. schwach sauren Methylenblaulösung eine Reihe von Versuchen angestellt. Diese ergaben, daß eine dünnfließende Flüssigkeit von der Gebärmutter durch die Eileiter in die Bauchhöhle dringen kann. Hierdurch ist, wie gesagt, in einigen Fällen die Erklärung gegeben für die Unruheerschei-

nungen, die sich bei einem Teil der Kühe nach den intrauterinen Spülungen einstellen. Niemals dürfte eine so große Menge Flüssigkeit in die Bauchhöhle eindringen können, daß dadurch eine Gefahr für das Leben eintreten könnte. Bei ausgeprägten Katarrhen, auch bei solchen mit eiterigem Sekret, dürfte die Schleimhaut so angeschwollen sein, daß das Lumen der Eileiter verschlossen ist. Für die Ausspülungen eignet sich außer den allgemein angewandten Jodlösungen außerordentlich das Wasserstoffsuperoxyd in 1—3%iger Lösung. Es wirkt im Verhältnis zu seiner antiseptischen Kraft sehr wenig reizend.

Gehen wir über zur Behandlung der permanenten gelben Körper und Zysten.

Die Ausklemmung der gelben Körper wirkt in der Regel nicht störend auf die Trächtigkeit ein und ruft keinen Abortus hervor im frühen Trächtigkeitsstadium. Deswegen empfiehlt es sich, die gelben Körper bei solchen Kühen, welche mehr als zweimal rindern, auszuklemmen, wenn es zu früh ist, eine sichere Diagnose auf Trächtigkeit zu stellen, und wenn die Tiere in den nächsten 4—6 Wochen nicht nochmals untersucht werden können. Für einen unschuldigen Eingriff kann die Ausklemmung allerdings nicht angesehen werden. Denn die Blutung dabei ist, wenn sie nicht durch kräftige Kompression des Eierstockes zu hemmen gesucht wird, oder wenn die Operation sich nicht darauf beschränkt, den gelben Körper zu lösen, nicht auszudrücken, viel bedeutender, wie bisher angenommen wurde. Die Zerquetschung von Zysten dagegen ruft in der Regel keine nennenswerte Blutung hervor.

Bei 21 Kühen wurde die Größe des Blutverlustes nach obengenanntem Eingriff an den gelben Körpern und Zysten festzustellen gesucht.

Das Blut wurde möglichst vollständig vom Zwerchfell und den Bauchwandungen mit flachen Löffeln gesammelt, ein Teil klebte jedoch fest an den Eingeweiden und Bauchwandungen. Die untenstehenden Zahlen geben nur die aufgesammelte Menge an.

Nr.	Rasse	Größe	Abnormität im Eierstock	Getötet nach	Blutmenge
1	gemischte	mittelgroß	gelber Körper	$^3/_4$ Stunden	1000 g
2	"	"	kleine Zyste rechts	$2^1/_2$ "	kleines Gerinnsel im Eierstock
3	"	klein	zwei große gelbe Körper links	$3^1/_2$ "	2000 g
4	"	mittelgroß	gelb. Körp. rechts	$4^1/_4$ "	500 g
5	"	"	keine Abnormität, wurde aber doch geklemmt	$5^3/_4$ "	kein Blut
6	"	"	Zyste links	$4^1/_2$ "	" "
7	"	"	gelb. Körper und kl. Zyste rechts	4 "	133 g
8	"	"	gelber Körper rechts (lose)	$4^1/_2$ "	660 g
9	"	"	Zyste links, tuberkulös	3 "	unbedeut. Blut
10	"	"	Zyste links, Zyste rechts	4 "	beinah kein Blut
11	"	"	multiple Zysten links	5 "	" " "
12	"	klein	gelber Körper links, lose	6 "	wenig Blut
13	"	mittelgroß	gelb. Körp. rechts, ganz lose	3 "	2500 g
14	ostfries. Misch.	"	gelb. Körp. rechts	4 "	unbedeut. Blut
15	Ayrsh. Misch.	"	gelb. Körp. links, lose	2 "	2000 g
16	" "	groß	gelb. Körp. rechts, lose	$2^1/_2$ "	7000 g
17	gem. Rasse	mittelgroß	gelb. Körper links	3 "	1000 g
18	Ayrsh. Misch.	"	gelb. Körp. rechts, locker	3 "	4000 g
19	" "	"	gelb. Körp. links, locker	$2^1/_2$ "	3000 g
20	" "	"	gelb. Körp. rechts, locker	3 "	5000 g
21	" "	"	kleine Zyste links, großer gelber Körper rechts, locker	3 "	3000 g

Gegen die Blutung wurde keine Sicherheitsmaßregel ergriffen. Auffallend ist, daß nach der Behandlung von Zysten keine Blutung entstand. In der Natur der Sache liegt es, daß verhältnismäßig junge, weiche, gefäßreiche, ziemlich locker sitzende („bewegliche") gelbe Körper stärkere Blutung hinterlassen als ältere indurierte, fibrös umgewandelte. Werden daher die gelben Körper ohne weiteres ausgeklemmt, so werden, wie anzunehmen ist, bei den neueren gefäßreichen ganz bedeutende Blutverluste sich ergeben. Diese dürften, wenn sie auch nur äußerst selten das Leben des Tieres bedrohen, dieses doch oft schwächen und seine Produktionskraft für eine kürzere Zeit, gewöhnlich nur den einen oder andern Tag, herabsetzen können. Unzweifelhaft ist hierin eine der Ursachen zu sehen, daß, wie die Schweizer, Kontrollassistenten usw. behaupten, die Kühe einen oder den andern Tag, nachdem sie wegen der Sterilität behandelt worden sind, weniger Milch geben.

Sicherlich trägt der Blutverlust mit dazu bei, daß sich nicht allzuselten nach der Eierstockbehandlung Trommelsucht einstellt. Wiederholt wurde diese nach dem Ausklemmen der gelben Körper, ein einziges Mal aber nur nach dem Zerdrücken einer Zyste, beobachtet. Deswegen muß jeder Tierarzt in allen Fällen, in denen die gelben Körper so beschaffen sind, daß nach deren Ausklemmen eine Nachblutung zu befürchten ist, einer solchen durch die oben angeführten Vorsichtsmaßregeln vorzubeugen suchen. Einige Tierärzte wollen der Blutung zuvorkommen dadurch, daß sie den Eierstock ganz zerquetschen. Dies unterstützt allerdings die Hämostase, es entsteht aber die Frage, ob nicht dadurch eine Entzündung mit nachfolgender Degeneration, welche das Parenchym selbst, d. h. die Graafschen Follikel, mit Ei vernichtet und das Tier selbst sterilisiert, zu befürchten ist. Würde es dadurch nicht kastriert werden? Viele Kollegen haben schon Bedenken gegen die gewöhnliche, mehr schonende Behandlung der Eierstöcke, aus Furcht, daß im Anschluß an diese eine Oophoritis mit nachfolgender Sterilität sich einstellen könne. Beim Schlachten

und bei Obduktionen werden zwar oft Eierstöcke vorgefunden, an denen Entzündungserscheinungen, Beläge, Adhärenzen, fibröse Verwachsungen zu bemerken sind; schwierig ist es aber stets, die Ursache hierfür festzustellen; in der Mehrzahl der Fälle ist letzteres unmöglich.

Wird die gewöhnliche Eierstockbehandlung nicht zu gewaltsam durchgeführt, so dürfte sie im allgemeinen keine üblen Folgen haben.

Ein Endurteil läßt sich aber erst gewinnen, wenn einige Jahre lang ein sehr großes Material gesammelt ist und dabei genaue Angaben gemacht worden sind nicht nur über die betreffenden Tiere, sondern auch über die behandelten Eierstöcke, die Art und Weise der Behandlung usw. Die Oophoriten kommen ganz allgemein vor, ohne daß sie auf eine Behandlung zurückgeführt werden brauchen[1]).

Kühen, die nicht brünstig werden wollen und bei denen die gelben Körper ohne Erfolg ausgeklemmt worden sind, pflegt der Verfasser 5—6 Tage nach dieser Behandlung 5—6 g Canthariden, zweimal täglich während der Zeit von 3 Tagen zu verabreichen und läßt sie schließlich in schweren Fällen zwangsweise bedecken, wenn nichts anderes hilft. Dann erwacht gewöhnlich der Geschlechtstrieb.

Als unerläßliches Prinzip bei der speziellen Behandlung muß gelten, daß die Behandlung wirklich eine Spezialbehandlung ist, d. h. daß der Fall spezialisiert wird, und daß jeder nach seiner Art behandelt wird und nicht alle nach gemeinsamer Schablone.

Während in Schweden und Dänemark das Hauptgewicht gelegt wird auf die krankhaften Erscheinungen und Abnormitäten in der Gebärmutter und den Eierstöcken als Ursache

---

1) Albrechtsen (a. a. O. S. 451) weist darauf hin, daß die Lösung der gelben Körper von einer größeren oder geringeren Blutinfiltration begleitet sein muß und daß diese doch nicht verschwinden dürfte, ohne störend auf die künftige Tätigkeit des Eierstocks eingewirkt zu haben. Auf Grund seiner reichen Erfahrung hält er das Ausklemmen der gelben Körper für einen ganz überflüssigen Eingriff und behandelt die Ovarien nur, wenn sich Zysten darin diagnostizieren lassen. Bass.

der Unfruchtbarkeit, wird in Deutschland und Österreich in dieser Hinsicht der ansteckende Scheidenkatarrh am meisten gefürchtet; dagegen werden die Eierstocksabnormitäten und der Gebärmutterkatarrh, vorausgesetzt, daß es sich nicht um eine ausgebildete Pyometra handelt, vernachlässigt. Nach den Erfahrungen in Schweden ist aber auf den ansteckenden Scheidenkatarrh keine allzugroße Rücksicht zu nehmen. Er ist allerdings überall verbreitet, dürfte aber wenig Einfluß auf die Fruchtbarkeit ausüben. In schwereren akuten Fällen könnte er vielleicht sein „der Tropfen, der den Eimer zum Überlaufen bringt", wenn der Organismus vorher geschwächt ist oder andere Umstände der Fruchtbarkeit entgegenwirken.

Neben der Spezialbehandlung darf nicht die Prophylaxis und die allgemeine Behandlung vergessen werden. In vielen Fällen (z. B. bei der Mehrzahl der Gebärmutterkatarrhe) beruht ja die erweisliche Unfruchtbarkeit auf einer Infektion und hiergegen erweist sich natürlich die Prophylaxis als die wirksamste Methode. In dieser Hinsicht muß mehr für Stallhygiene gesorgt werden; zurzeit dürfte man von einer solchen kaum sprechen können.

Die Zahl der unfruchtbaren Kühe dürfte ganz sicher beträchtlich herabgedrückt werden, wenn die Isolierung aller Kühe, die an weißem Fluß leiden, verworfen haben, oder bei denen Euterentzündungen nachgewiesen werden, streng durchgeführt und für größte Reinlichkeit und gehörige Desinfektion bei der Geburtshilfe gesorgt würde. Dann könnten die Meiereischweizer, welche ja häufig ganz unmittelbar, nachdem sie mit einer zurückgebliebenen Nachgeburt oder einer eiterigen Mastitis zu tun hatten, ohne daß sie sich desinfiziert hatten, bei einer Geburt helfen, nicht selbst die Rolle von Seuchenverbreitern spielen.

Bei der Allgemeinbehandlung ist auch bei den Kühen die Vererbung von Bedeutung. Bei den Milchtieren müssen die Lebensverhältnisse natürlicher gestaltet werden, es muß ihnen genügend Luft, Platz, Bewegung und ein natürlicheres

gesünderes Futter gewährt werden, so daß dem Organismus in seiner Gesamtheit eine Wohltat erwiesen und nicht alle Lebenskraft auf das Milchwerkzeug konzentriert wird. Denn dadurch wird der Körper im übrigen leidend, und Schwächeerscheinungen treten bald hier, bald dort in den übrigen Organen auf. Auch hier ist demnach der goldene Mittelweg der beste.

Wie bei jeder Behandlung von Krankheiten oder Schwächezuständen gilt es auch hier, die Natur wieder in normale Bahnen zu lenken und den schlummernden Geschlechtstrieb zu wecken. Oft glückt dies mit ganz kleinen Mitteln. Mitunter wird der Geschlechtstrieb dadurch bei der Kuh geweckt, daß diese in die Nähe des Stieres oder, wenn sie in dessen unmittelbarer Nähe steht, weiter fort von ihm gestellt wird. Zuweilen genügt es auch, die fette Kuh auf magere Diät zu setzen oder umgekehrt.

Bei einem guten Ergebnis unserer Eingriffe dürfen wir keineswegs immer glauben, die Wurzel eines Übels gefunden und es mit einem örtlichen Leiden zu tun gehabt zu haben, sondern wir haben ganz einfach manchmal das Nervensystem in Tätigkeit gesetzt, wir haben den Blutstrom wieder nach den Geschlechtsorganen gezogen und diese dadurch aus ihrem Schlummer erweckt.

XLIII.

Osteophytenbildung am Kronenbein.

Von K. Schade, Oberstabsveterinär a. D.

(Mit 1 Figur im Text.)

Zufälligkeiten ermöglichten mir eine m. E. nicht uninteressante Feststellung.

Vor ca. 20 Jahren untersuchte ich einen etwa 4jährigen irischen Wallach betreffs seiner Brauchbarkeit als Reit- und Jagdpferd. Der Käufer des gutgebauten, fehlerfreien Pferdes ritt es dann ca. 10 Jahre vor der Front einer Eskadron und gelegentlich bei Reitjagden. Dann fand das Pferd hauptsächlich zu Spazierritten Verwendung, auch vor einem Dogcart wurde es bisweilen gespannt. Als dann nach weiteren 10 Jahren das Pferd infolge Kolik verendete, beauftragte der Besitzer den Beschlagschmied einen Vorderhuf auszuschuhen und zu beschlagen, um ihn als Erinnerung an das Pferd, das ihm 20 Jahre hindurch gute Dienste geleistet hatte, aufzubewahren. In der Schmiede bemerkte ich zufällig nach dem Ausschuhen des Hufes, daß an der vorderen Fläche des Kronenbeins Veränderungen vorhanden waren und veranlaßte deshalb die Mazeration der Knochen des Fußendes. Nachdem diese beendet, zeigte sich die vordere Fläche des Kronenbeins



Fig. 1.

mit Osteophyten nahezu gleichmäßig bedeckt. In der Mittellinie betrug ihre Höhe ca. 4 mm, nach den Seitenflächen des Knochens zu waren sie etwas niedriger — ca. 3 mm hoch. Wie aus der Abbildung ersichtlich war die Vorderfläche des Kronenbeins infolge der Osteophyten stark höckerig und uneben.

Das Pferd ist während der 20 Jahre, die es in den Händen des mehrfach erwähnten Besitzers war, nie lahm gewesen. Ein etwaiges „Übersehen" einer Lahmheit ist ausgeschlossen. Während der ersten 10 Jahre habe ich das Pferd fast täglich unter dem Reiter und später sehr oft gesehen. Auch der Besitzer selber würde ein Lahmen ohne weiteres erkannt und tierärztliche Hilfe zugezogen haben. Weiter hat der sehr tüchtige und zuverlässige Beschlagschmied, der das Pferd 20 Jahre hindurch beschlug, nie ein Lahmen oder auch nur das Schonen eines Fußes beim Vorführen beobachten können.

Ob die Veränderungen zur Zeit des Kaufes vorhanden waren, mag unentschieden bleiben. Trotz sorgfältiger Untersuchung habe ich sie damals nicht feststellen können. Tatsache ist, daß das Pferd 20 Jahre hindurch trotz der bisweilen anstrengenden Dienstleistungen nicht gelahmt hat. Dieser Umstand mahnt m. E. den Sachverständigen bei Beurteilung von Osteophyten an der Vorderfläche des Kronenbeins zur Vorsicht, wenn es etwa pro foro darauf ankommt aus ihrem Vorhandensein bei einer Sektion das Auftreten von Lahmheit intra vitam zu folgern.

XLIV.

Besprechungen.

1.

Bakteriologisches Taschenbuch. Von Dr. Abel. 18. Auflage. Würzburg 1914, Kurt Kabitzsch. (Preis: geb. 2 M.)

Wie gern gesehen und unentbehrlich das Werkchen geworden ist, beweist die große Zahl der Neuauflagen, die seit der ersten im Jahre 1889 in kurzen Pausen, seit dem Jahre 1903 alljährlich sich folgten.

Die erschienene 18. Auflage zeigt wieder mannigfache Verbesserungen und Neuaufnahmen, wobei nur erpropte und bewährte auch in einfach ausgestatteten Laboratorien ausführbare Methoden berücksichtigt wurden.

Zufolge Anlage und Inhalt ist das Büchlein für den Arzt wie für den Tierarzt, für den Anfänger, wie für den in bakteriologischen Arbeiten Fortgeschrittenen gleich wertvoll.

Der Inhalt gliedert sich in die Darstellung der mikroskopischen Technik, der verschiedenen Sterilisierungs- und Desinfektionsverfahren, der gebräuchlichen Bakteriennährböden und deren Herstellung, der Bakterienkultivierungs- und der Färbemethoden der Ausstrich- und Schnittpräparate mit ausführlicher Darstellung der besonderen Untersuchungsverfahren bei den verschiedenen pathogenen Keimen, der Herstellung der Farblösungen, weiterhin der Wege der bakteriologischen Diagnostizierungen, der Technik der Entnahme von Untersuchungsmaterial, der Tierimpfung und Sektion.

Die letzten Kapitel behandeln noch die bakteriologische Untersuchung von Wasser, Luft und Boden, sowie die Konservierungsmethoden für Präparate, Kulturen und Tierorgane.

Unter Vermeidung von Weitschweifigkeiten ist es Verf. gelungen in knapper doch umfassender und leicht übersichtlicher Darstellung den reichen Inhalt in dem handlichen, in vorteilhafter Weise noch mit Notizblättern durchschossenen Werkchen, auf 134 Seiten zu verarbeiten.

Einer besonderen Empfehlung bedarf wohl das bekannte und bestens eingeführte Büchlein nicht. Noack.

2.

Handbuch der Arzneiverordnungslehre für Tierärzte. Unter besonderer Berücksichtigung der Dispensierkunde bearbeitet von Dr. med. vet. et phil. Georg Müller, Geh. Medizinalrat, ord. Prof. der Pharmakologie und allgemeinen Therapie an der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. Mit 49 Textabbildungen. Berlin 1914, Verlagsbuchhandlung Paul Parey. (Preis: 7 M. 50 Pf.)

Das vorliegende Handbuch ist aus der seit mehreren Jahren vergriffenen Tierärztlichen Rezeptier- und Dispensierkunde des Verf. hervorgegangen. Der Inhalt besteht im wesentlichen aus folgenden Kapiteln: die Pharmakopöen, das Rezept, das Gewicht und Maß, die Dosen, die Arzneiformen, das Dispensierrecht und der Verkehr mit Arzneimitteln, die tierärztliche Hausapotheke, die Arzneitaxe. Die Übersichtlichkeit des Inhaltes, die klare, kurze Ausdrucksweise des Verfassers, dazu die Handlichkeit des gut ausgestatteten Buches verdienen besonders hervorgehoben zu werden und sichern dem Werke zahlreiche neue Freunde. Röder.

3.

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von Geheimen Rat Dr. med. et phil. et med. vet. W. Ellenberger und Obermedizinalrat Dr. phil. H. Baum, o. Professoren an der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. 14. Auflage. Mit 1163 in den Text gedruckten Abbildungen. Berlin 1915, August Hirschwald. (Preis: geb. 33 M.)

Die soeben erschienene 14. Auflage zeigt erneut, daß es den Verfassern durch Vermehrung der Abbildungen, korrekte Beschreibung und durch immer stärkere Berücksichtigung der Anatomie des Menschen angelegen ist, die allgemein anerkannte Brauchbarkeit des Werkes zu erhöhen. Die Abbildungen, von denen nur ein ganz geringer Bruchteil anderen Werken entnommen ist, sind hervorragend gut und sehr instruktiv. Ein Teil davon ist mehrfarbig. Da für die vorliegende Auflage ein feinsatiniertes, sehr gutes Papier gewählt worden ist, sind die Abbildungen äußerst scharf und sauber, was natürlich auch für den Druck des Textes gilt.

Die verschiedenen Kapitel sind einer genauen Durchsicht unterzogen worden, wobei hier und da eine knappere Fassung der Beschreibung, andererseits Neueinfügungen stattgefunden haben. So ist z. B. der feinere Bau der Knochen textlich und bildlich berücksichtigt worden, auch hat das Kapitel der Kopf- und Halsarterien der Wiederkäuer eine besondere Bearbeitung erfahren. Zur Erleichterung des vergleichend-anatomischen Studiums sind die Abbildungen der verschiedenen Organe des Menschen und der Haus-

tiere direkt nebeneinander gestellt worden, sodaß es ohne weiteres möglich ist, die Hauptunterschiede derselben zu erkennen. Wenn den Verfassern für ihr Bestreben, das Werk so vollkommen als nur möglich zu gestalten, volle Anerkennung gezollt werden muß, so gebührt diese auch der Hirschwaldschen Verlagsbuchhandlung, denn die buchhändlerische Ausstattung des Werkes entspricht dem hohen wissenschaftlichen Werte desselben. Röder.

4.

Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. Von Dr. med. und med. vet. h. c. Eugen Fröhner, Geheimer Regierungsrat und Professor, Direktor der medizinischen Klinik und Dr. med. und Dr. phil. Richard Eberlein, Professor und Direktor der chirurgischen Klinik an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. Fünfte, neubearbeitete Auflage. Mit 163 Abbildungen. Stuttgart 1915, Ferdinand Enke. (Preis: 10 M. 80 Pf.)

Das bekannte Kompendium der speziellen Chirurgie von Fröhner liegt in 5. Auflage vor. Durch die Mitarbeit Eberleins hat des Buch, das jeher dem Studierenden ein Leitfaden, dem Praktiker ein Ratgeber war, weiter an Wert gewonnen. Die Zahl der Abbildungen ist wesentlich vermehrt worden, auch hat der operative Teil der einzelnen Kapitel eine Vermehrung erfahren. Wie die Verfasser in dem Vorwort sagen, vertritt das Buch die Lehren der Berliner Schule und es sind in der vorliegenden Neuauflage auch vorwiegend die Ergebnisse der chirurgischen Dissertationen der Berliner Hochschule niedergelegt worden. Es wird damit eine gewisse Einseitigkeit zugegeben und es erscheint somit auch der Wunsch berechtigt, daß bei der Bearbeitung der nächsten Auflage des allgemein geschätzten Buches auch die entsprechenden Forschungsergebnisse und Lehren, — soweit von „Lehren“ überhaupt die Rede sein kann —, anderer Hochschulen mit berücktichtigt werden. Das Buch würde sich damit gewiß noch viele neue Freunde erwerben. Röder.

5.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1912. 12. Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden des Landesveterinäramtes von Dr. Nevermann, Geh. Regierungsrat und Vortragender Rat im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Erster Teil. Mit 16 Tafeln. Berlin 1914, Verlagsbuchhandlung Paul Parey. (Preis: 6 M.)

Der vorliegende Bericht gibt eine umfassende Übersicht über die in Preußen im Jahre 1912 amtlich festgestellten, der Anzeige-

pflicht unterliegenden Tierseuchen. Den statistischen Angaben folgen Mitteilungen über die Anlässe und Ermittelungen von Seuchenausbrüchen, Krankheitserscheinungen und Verlauf, Behandlung, Impfungen, Gerichtliches, Veterinärpolizeiliches usw. Am Schlusse eines jeden Kapitels befindet sich eine Übersicht über die wissenschaftlichen Arbeiten, die über die betreffende Tierseuche im Jahre 1912 erschienen sind. Der unter Mitwirkung der Kreistierärzte Wiemann und G. Reiche entstandene Bericht gibt außerordentlich viel interessante Einzelheiten besonders für solche Kollegen, die wissenschaftlich über einzelne Seuchen arbeiten. Er sei hiermit bestens empfohlen. Röder.

Mit Abschluß dieses 18. Bandes stellt die Zeitschrift für Tiermedizin ihr Erscheinen ein.

XLV.

Verzeichnis der im Jahre 1914 von der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden angenommenen Dissertationen.

Anger, Paul, Beitrag zur Geschichte, Chemie und Toxikologie der Tannoide sowie ihrer Bedeutung als Fischgifte.

Balcke, Kurt, Über das Vorkommen von Fett in der Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Barthol, Alfred, Beiträge zur Anatomie und Histologie der Magenschleimhaut von Sus scrofa domestica.

Bechinger, Adolf, Blutuntersuchungen bei gesunden Tauben, Enten und Gänsen.

Engdahl, John, Die Widerristfistel des Pferdes.

Eisold, Arthur, Über die Regeneration des Hufhornes.

Endres, Hans, Die Behandlung der Enteritis des Pferdes mit „Tannismut“.

Euken, Harry, Untersuchungen über den Fettgehalt der Lymphknoten unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Goller, Gerhard, Untersuchungen über die Entstehung der chronischen Samenstrangentzündungen bei Wallachen.

Grahl, Johannes, Geschichte der Therapie der Sehnenentzündung des Pferdes.

Heinonen, Verner, Anatomische und histologische Untersuchungen über die Cervix uteri von Sus scrofa.

Kolbe, Friedrich, Der jetzige Stand unseres Wissens über die Geflügelcholera und deren Bekämpfung.

Kretzschmar, Siegfried, Untersuchungen über die Leberzellen und Leberläppchen des Schweines während des Wachstums.

Krieger, Hans, Über den Glykogengehalt der Magenwand und der Wand der Duodenaldrüsenzone des Darmes bei Felis domestica.

Lentz, Walther, Die praktische Verwertung der Präzipitationsmethode zum Nachweis von Fleischvergiftungen.

Lesser, Arthur, Die Akkomodation der Ringelnatter.

Lindner, Rudolf, Zur Geschichte der Therapie der Hernia inguinalis der Haustiere.

Meyer, Christian, Behandlung des Morbus maculosus des Pferdes mit Gelatine.

Mirisch, Georg, Zur Frage der chirurgischen Bedeutung der Melanosarkome unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung des Pferdes.

Müller, Hermann, Über das Vorkommen von Coccidien und Schizonten bei gesunden Rindern.

Müller, Kurt, Untersuchungen über die kardiale Übergangszone des Pferdemagens.

Petersen, Martin, Untersuchungen über das Stratum papillare der Sohlen- und Strahllederhaut vom Hufe des Pferdes.

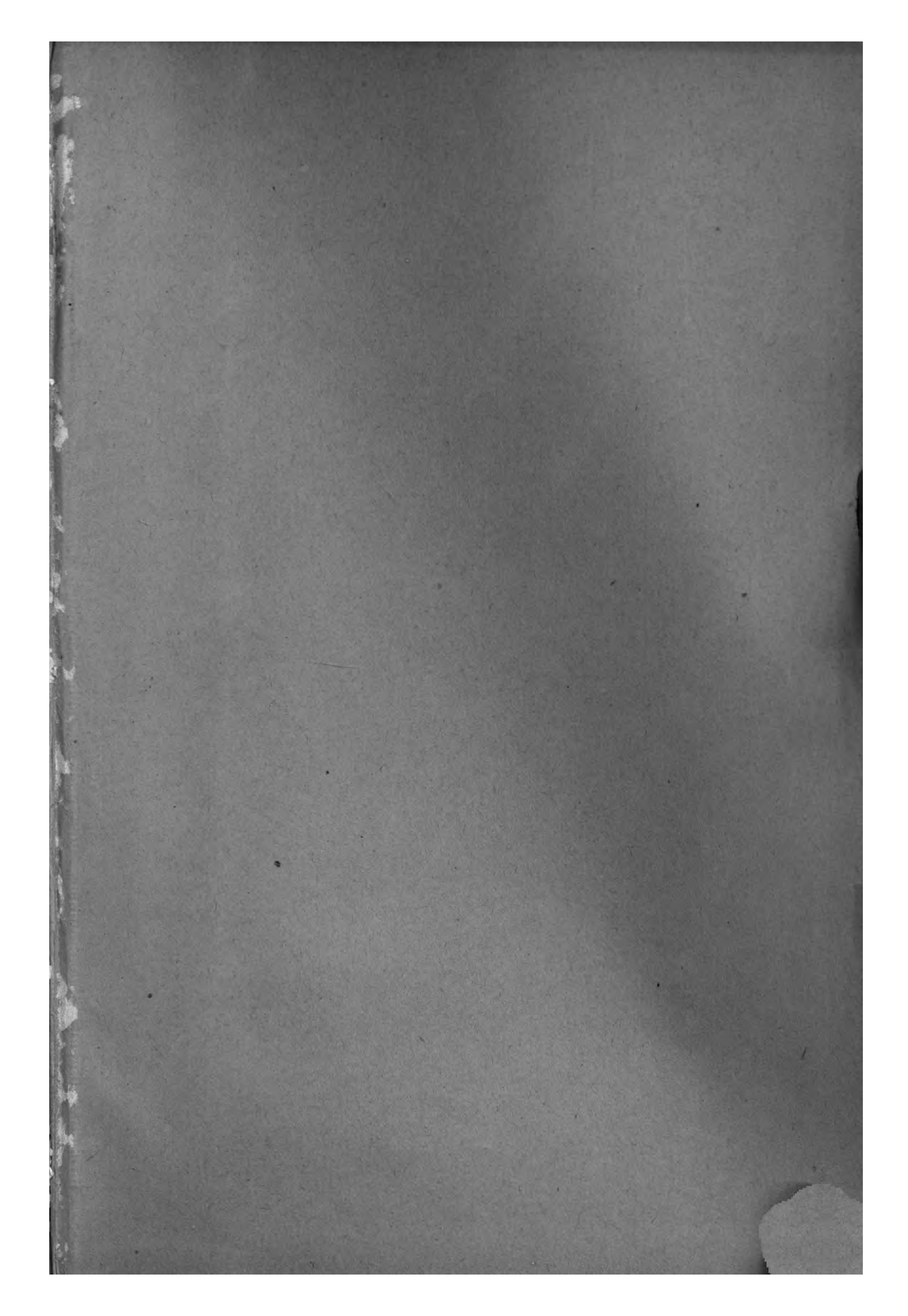
Rechenberger, Rudolf, Die Stollbeule und ihre Behandlung in geschichtlicher Beleuchtung.

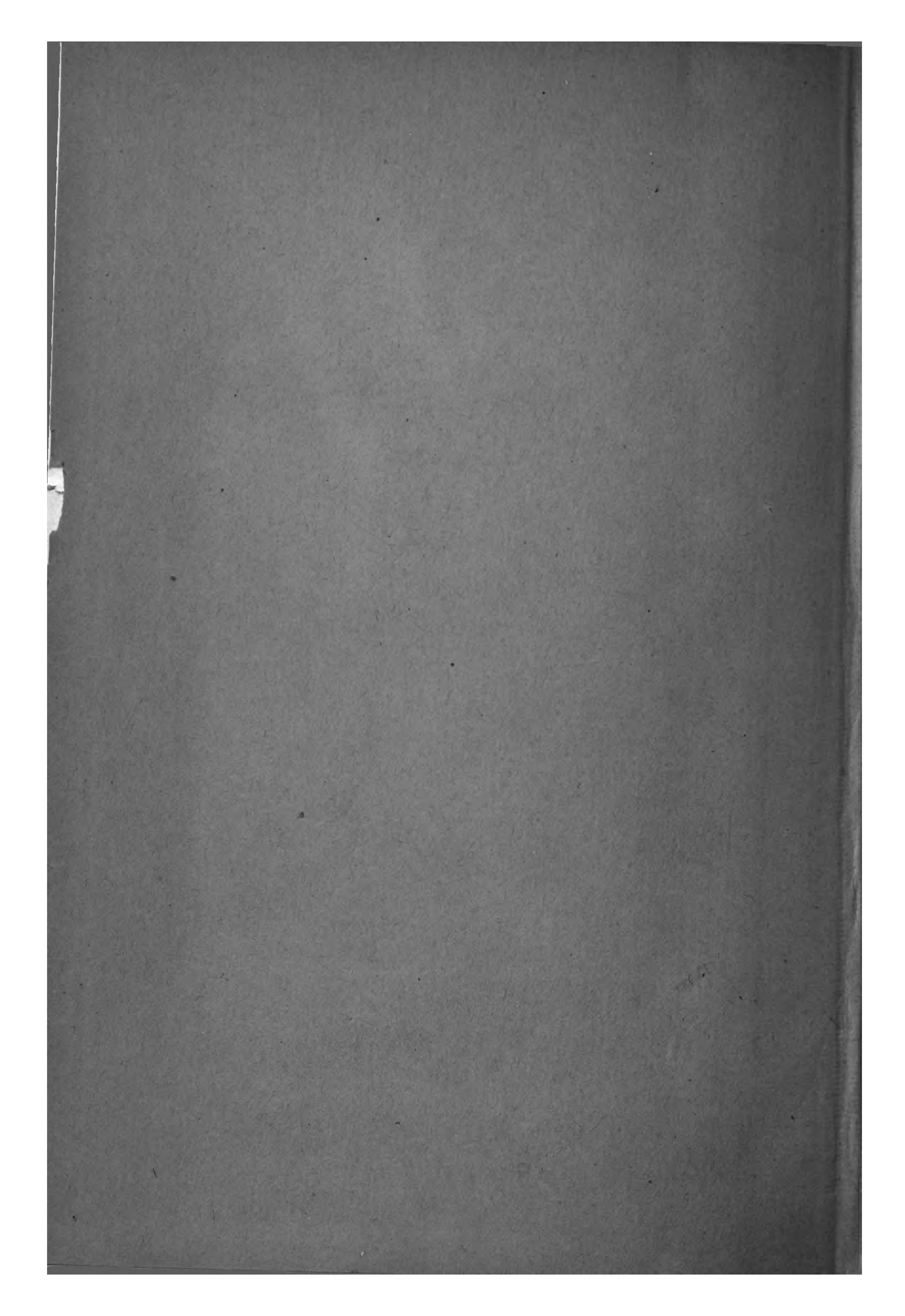
Rhodius, Oskar, Studien und Beobachtungen über Lokalanästhesie beim Rind unter besonderer Berücksichtigung des Kokain, Alypin, Novokain und des Anästhesin.

Röber, Curt, Anatomische und histologische Untersuchungen über die Cervix uteri von Equus caballus, Equus asinus und Ovis aries.

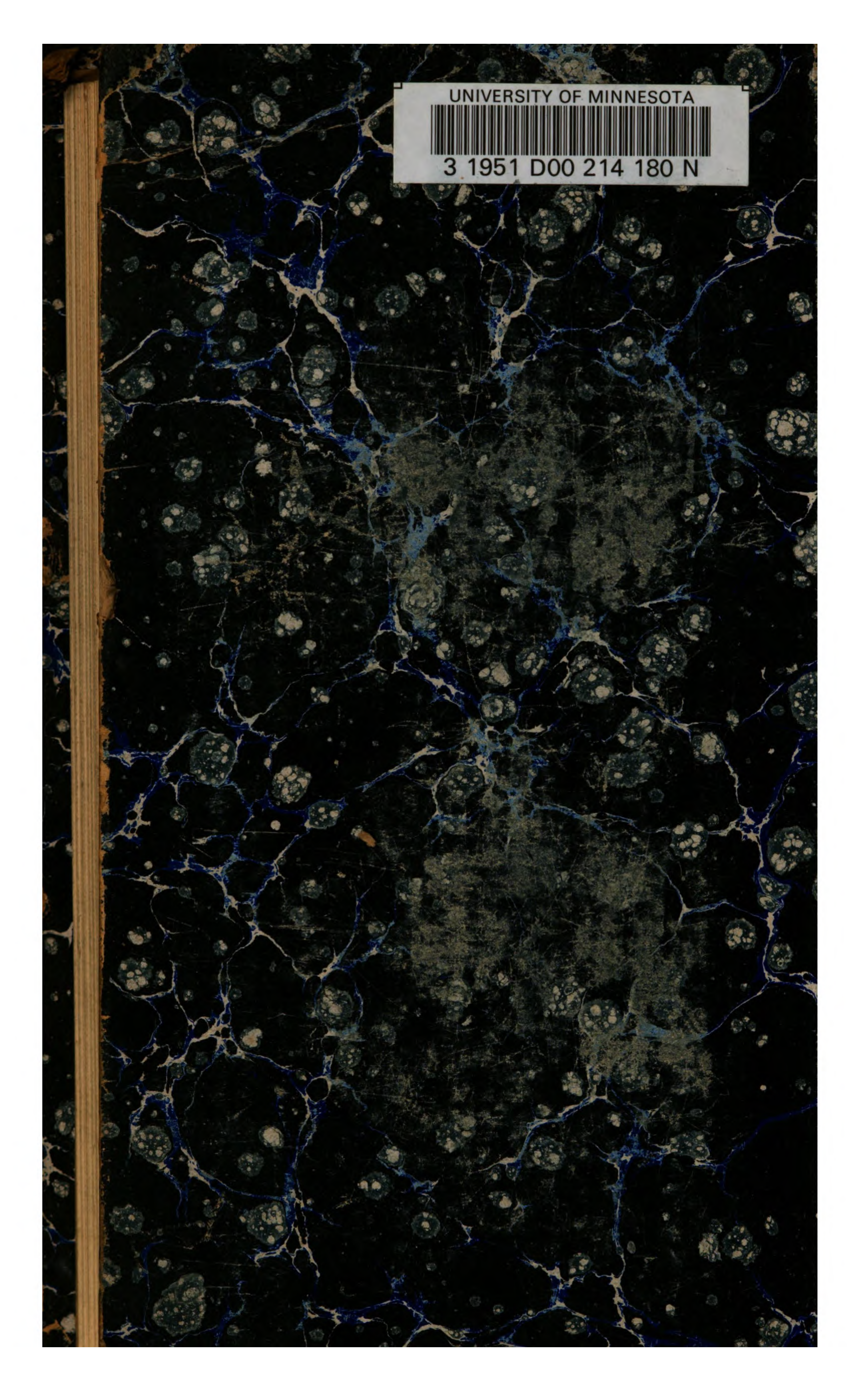
Scholz, Hans Georg, Die Bulbärparalysen des Rindes und Pferdes.

Vochetzer, Paul, Untersuchungen über einen pockenähnlichen Ausschlag bei Ferkeln. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Schweineseuche und Schweinepest.






.E.STECHERT & Co.
ALFRED HAFNER)
NEW YORK


UNIVERSITY OF MINNESOTA
3 1951 D00 214 180 N